NOTRE **ENGAGEMENT** ÉDITORIAL

La qualité du contenu scientifique et pédagogique de La Revue du Praticien-Médecine Générale*, dont l'éditeur est le groupe Global Média Santé, est garantie par le respect des valeurs éditoriales suivantes :*

COMITÉ DE RÉDACTION SCIENTIFIQUE : des experts, membres permanents ou conseillers du comité de rédaction scientifique, proposent des thèmes à traiter (compte tenu des actions prioritaires de santé publique, des recommandations de la HAS et des sociétés savantes et de l'actualisation nécessaire des connaissances médicales), désignent en fonction de leur compétence reconnue (selon leurs titres et travaux) les auteurs à solliciter et assurent la lecture critique de tous les articles reçus (articles de formation continue ou travaux originaux).
Les propos rapportés dans la rubrique Entretien n'engagent que leurs auteurs.

BIBLIOGRAPHIE : chaque article est accompagné de références bibliographiques appelées dans le texte selon les normes de Vancouver.

LIENS D'INTÉRÊTS : tous les articles sont signés et accompagnés des coordonnées complètes des auteurs. Ces derniers sont systématiquement invités à signaler toute relation contractuelle avec une entreprise du médicament ou spécialisée dans les dispositifs médicaux. La déclaration de liens d'intérêts figure obligatoirement en fin d'article [à défaut, une mention précise l'absence de déclaration].

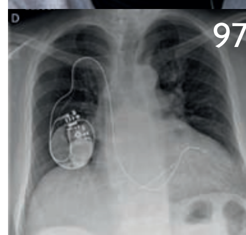
ENGAGEMENT FMC : les articles de formation médicale continue ou les travaux originaux constituent l'essentiel du fonds éditorial de la revue.

PROMOTION DU MÉDICAMENT ET DU MATÉRIEL MÉDICAL : toute publicité rédactionnelle ou visuelle dans la revue est systématiquement identifiée comme telle par une mention explicite.

sommaire

N° 935 - Bimensuel - Février 2015















Ce numéro est assemblé avec un encart de librairie « Meilleures ventes » et une offre d'abonnement.

Photo de couverture : Getty Images

Catherine Tourette-Turgis

Directrice du master Éducation thérapeutique du patient (université Pierre-et-Marie-Curie, Paris), elle a fondé l'Université des patients et publie *L'Education thérapeutique du patient. La maladie comme occasion d'apprentissage* (De Boeck, 2015, 168 pages, 19 euros).

Le patient est de fait un partenaire

Vous développez une éducation thérapeutique « inversée »

Quel qu'en soit le type, la base est toujours la croyance dans le potentiel du patient à pouvoir faire quelque chose de sa maladie. C'est l'irruption du VIH qui nous a d'abord montré que les malades étaient capables de construire des connaissances en collaboration avec les médecins : à l'époque, personne ne connaissait la maladie, ne savait quels conseils donner, quelle stratégie adopter. L'éducation thérapeutique s'est construite autour d'un partage de valeurs entre soignants et soignés, sans qu'il y ait besoin d'un cadre autoritaire où il s'agirait de dire aux patients ce qu'ils doivent faire. Elle est fondée sur une volonté commune de réussite thérapeutique, mais aussi de partage des échecs, avec les ressources disponibles de chacun.

En observant les interactions soignants-soignés, j'ai réalisé deux choses. D'une part, le patient est forcément un partenaire, ne serait-ce qu'en adaptant ses postures corporelles aux soins qui lui sont donnés. Je pense même qu'il est un acteur de la division du travail thérapeutique, au même titre que les autres intervenants. D'autre part, beaucoup de professionnels de santé découvrent qu'ils peuvent devenir des pédagogues en dehors de leur consultation, c'est-à-dire quasiment quelqu'un d'autre. La pédagogie est l'art de la répétition, le formateur modulant ses savoirs en fonction des situations et des interlocuteurs. Comme sur une scène de théâtre, il improvise pour raconter une histoire. D'ailleurs, il m'arrive d'entraîner des médecins à utiliser gestes et postures pour être plus convaincants. Pour beaucoup, médecins, infirmières, diététiciennes, etc., c'est une découverte enthousiasmante : ils ne sont plus dans le cadre contraint et anxiogène de la consultation, avec des protocoles à suivre et une inquiétude sur les résultats obtenus. Ils vivent une sorte de dédoublement. La posture de pédagogue est différente de celle du thérapeute qui prend son temps en consultation, plus proche de l'accompagnement ou du soutien.

C'est d'autant plus passionnant que l'enseignement n'est pas tout à fait semblable à celui qui s'adresse à un bien portant. Son sujet touche à la personne même du malade et à sa grande vulnérabilité. Le pédagogue doit apprendre à manier le savoir médical, qui peut être dangereux (on le voit bien aux réactions de certains patients qui découvrent des informations épouvantables sur Internet). Le patient le reçoit au travers de filtres : est-ce que je vais survivre ? Y a-t-il de nouveaux traitements ? Comment organiser ma vie ? Que raconter à ma famille, à mes proches, à mon employeur ? Il découvre aussi une part de lui-même qu'il ignorait : la maladie peut être une occasion de se surpasser, de trouver des ressources en soi qu'on ne soupçonnait pas. Elle peut même réunir des familles, dont les membres ont le sentiment de renouer avec des valeurs fondamentales, comme l'altruisme.

L'éducation thérapeutique inversée part de ces constats. Elle ne s'oppose pas aux autres méthodes, nombreuses, mais cherche à les compléter. On propose à un groupe de malades ayant une pathologie chronique commune (diabète, SEP, etc.) de rassembler les savoirs disponibles à son sujet, puis de lister les questions qu'ils se posent à l'issue de ce travail. Un expert en médecine intervient ensuite pour y répondre et discuter avec le groupe sur des problématiques qui ont un sens et une pertinence pour ses membres. Autre bénéfice pour ceux-ci : ils apprennent à apprendre, ce qui n'est pas rien !

Quels savoirs acquièrent-ils ?

D'abord connaître leur maladie et vivre avec, c'est ce qu'on appelle les savoirs expérientiels, en particulier s'organiser pour adapter leur vie à leurs soins, et ce n'est pas toujours facile. Surtout, ils apprennent à se conduire en situation d'incertitude. C'est un point commun à toute maladie chronique : on ne sait jamais comment elle va évoluer. Les patients ont l'expérience de la peur, celle de l'annonce de leur propre mort. Savoir gérer l'incertitude et la peur me semblent des compétences qui seraient bien utiles dans un grand nombre de domaines autres que la maladie. Par exemple, dans le monde de la décision économique. J'imagine volontiers une formation donnée simultanément par un patient et un *risk manager* à des dirigeants d'entreprise !

Ces savoirs peuvent-ils se transmettre ?

Il y a bien sûr une part propre à chaque malade, mais une société se constitue aussi par le rassemblement des expériences de tous ses membres. Celles des femmes et des enfants ont été négligées pendant des siècles, jusqu'à ce qu'on s'intéresse à ce qu'ils vivaient et ressentaient. Il y a 17 millions de malades chroniques en France. La plupart des décisions les concernant sont prises par des technocrates qui ignorent tout de la maladie. Je n'affirme pas que les malades ont toujours raison, je dis qu'il faut promouvoir le dialogue entre les experts et les patients. Mais il n'est pas facile de sortir des corporatismes.


SERGE CANNASSE

Vous rapprochez l'état de patient chronique des processus de professionnalisation

J'ai été extrêmement proche d'abord de patients infectés par le VIH, puis de malades ayant des pathologies chroniques néphrologiques, neurologiques, en particulier la SEP, et oncologiques. Tous devaient apprendre sur le tas à vivre avec leur maladie, en répétant des gestes des dizaines de fois, en repérant des astuces pour bien les faire... Ils me disaient sans cesse qu'être malade est un métier à temps complet. Dès le réveil : anticiper la journée, prévoir les incidents possibles, se demander comment s'adapter aux situations imprévues, comment répondre aux contraintes imposées par le corps et les traitements sans que cela perturbe le travail ou les relations. Ça impose effectivement toute une organisation qui ressemble à celle du travail.
Ils doivent également assurer la coordination des divers professionnels qui s'occupent d'eux, expliquer à l'un ce que fait l'autre, signaler les interactions entre médicaments, photocopier leurs dossiers pour les transmettre à tout le monde, s'occuper du travail administratif, etc. Certains me disent que c'est à eux d'organiser leur équipe !
Je me suis aperçue que je pouvais les aider à mieux faire leur métier de patient et à transmettre aux autres les trucs et astuces, en utilisant des modèles d'analyse du travail, en particulier tout ce qui est relatif à la validation des acquis de l'expérience.

Comment est née l'Université des patients ?

En écoutant les nombreux malades qui me disaient avoir envie d'étudier et de transmettre leurs savoirs, afin de devenir des acteurs de santé complets. L'université est un espace protégé dans lequel ils peuvent suivre un cursus de master, voire de doctorat, qui leur permet de réfléchir à leur maladie et à ses implications.
Pour certains, c'est un moyen d'être reconnus pour ce qu'ils font déjà, notamment dans les associations où ils sont aidant, éducateur ou médiateur. Pour d'autres, c'est bénéficier d'un statut valorisé : ils sont étudiants à l'université et non plus seulement des malades à qui on reproche constamment leur coût économique. Une femme me disait récemment qu'à présent, ses voisins ne lui demandent plus des nouvelles de sa maladie, mais de Paris-6 ! Enfin d'autres sont motivés par le simple désir d'apprendre.
Leur point commun est la fierté de découvrir qu'ils intéressent la santé publique, les chercheurs en sociologie et en psychologie : ce qu'ils vivent n'est pas seulement un poids pour la société, mais quelque chose qui permet de mieux la comprendre. Tous m'ont affirmé que le plus gros handicap de la maladie chronique, c'est de se sentir inutile et à charge de leur famille et de la collectivité.

Est-ce que cela peut déboucher sur des professions ?

Il y a actuellement beaucoup de métiers émergents dans le domaine de la santé : médiateur de santé, accompagnant, coordinateur de parcours de soins, etc. Il n'est pas obligatoire qu'ils soient exercés par des professionnels de santé.

Et les patients experts ?

Je ne pense pas qu'on puisse aboutir à une profession intitulée ainsi. En revanche, ils peuvent devenir médiateurs de santé, ou formateurs en santé, représentants des usagers, consultants en éducation thérapeutique, etc. Il y a une très forte demande en ce sens.

Quelle place pour Internet ?

On y développe ce qu'on appelle la vie collaborative en ligne : recueillir des expertises, croiser les expériences, participer à des projets communs. Je travaille à des espaces virtuels d'habitation commune avec certains patients.

Comment souhaitez-vous voir les choses évoluer ?

En France, tout est organisé pour les bien portants. J'aimerais que nous parvenions à établir des passerelles, par exemple en prévoyant des espaces et une organisation du travail où il serait possible aux uns et aux autres de rompre avec le rythme imposé. Plus d'un tiers des patients chroniques quittent leur emploi tout simplement parce que la fatigue et la chronicité ne sont pas intégrées dans la production du travail humain. ●

Propos recueillis par Serge Cannasse
journaliste et animateur du site
carnetsdesante.fr

C. Tourette-Turgis déclare n'avoir aucun lien d'intérêts.

Diagnostic de l'insuffisance cardiaque chronique

Retour sur l'article de **Pierre Ambrosi, Gilbert Habib***, paru dans *La Revue du Praticien* de mars 2014.
* Service de cardiologie B, hôpital de La Timone, 13385 Marseille. **pierre.ambrosi@ap-hm.fr**

▶ Maladie fréquente chez le sujet âgé.
▶ Âge moyen en France : 75 ans.
▶ Défaillance de la pompe cardiaque :
– insuffisance cardiaque systolique (ICS) : difficulté du cœur à se vider ;
– diastolique : difficulté à se remplir en raison d'une perte d'élasticité de ses parois.

Signes cliniques de l'ICS

▶ Dyspnée d'effort + asthénie à l'interrogatoire, avec parfois des râles crépitants à l'auscultation (non spécifiques) ;
– tableau plus évocateur si signes droits (œdème des membres inférieurs par exemple) ou contexte de cardiopathie connue.
▶ **Dyspnée :**
– classée selon l'échelle NYHA (tableau ci-contre) ;
– au stade IV, majorée par le décubitus (qui entraîne une augmentation de la pression capillaire pulmonaire) et soulagée en position assise ou debout (orthopnée) ;
– parfois, toux sèche nocturne.
▶ **Râles crépitants :**
– inspiratoires fins prédominant aux bases ;
– absents si l'IC est bien contrôlée par le traitement ;
– peuvent être chroniques chez les patients sévères ;
– non spécifiques (observés dans la fibrose pulmonaire et dans des pneumopathies).

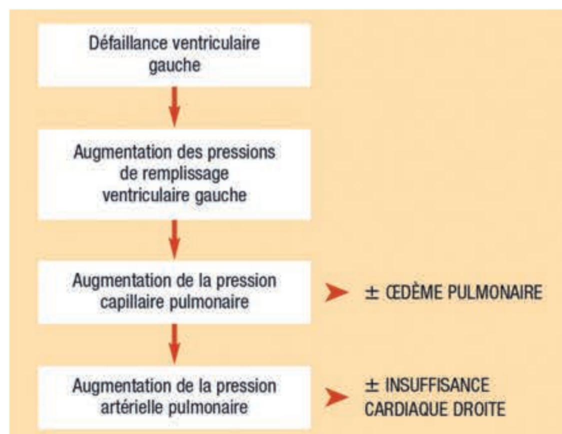


Figure – Conséquences de la dysfonction ventriculaire gauche.

TABLEAU CLASSIFICATION DE LA *NEW YORK HEART ASSOCIATION*

Stade 1	Pas de gêne
Stade 2	Limitation légère (fatigue, dyspnée) pendant la vie ordinaire
Stade 3	Limitation importante de l'activité, perceptible pour des efforts moindres que ceux de la vie ordinaire
Stade 4	Symptômes même au repos

Diagnostic paraclinique

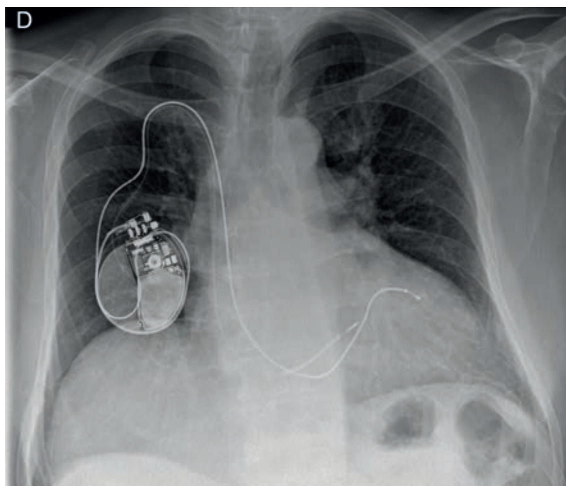
▶ **Biologie standard, pour rechercher :**
– anémie, fréquente dans les formes graves (pertes sanguines sous antithrombotiques, insuffisance rénale, effet des inhibiteurs de l'enzyme de conversion…) ;
– insuffisance rénale liée à l'hypodébit ou aux médicaments (antialdostérones, IEC, sartans…) ;
– anomalies du ionogramme sanguin dues au traitement (hypo- ou hyperkaliémie, hyponatrémie) ;
– marqueurs hépatiques anormaux (foie cardiaque), dans les IC sévères : élévation des transaminases, des gamma-GT, insuffisance hépatique, cholestase.
▶ **Électrocardiogramme :**
– normal, écarte le diagnostic avec une bonne probabilité ;
– anomalies possibles : fibrillation atriale, déviation axiale gauche du QRS, indice de Sokolow augmenté, surcharge systolique ventriculaire gauche, séquelle de nécrose, extrasystoles auriculaires ou ventriculaires, etc.
▶ **Radiographie du thorax :**
– indispensable ;
– surtout utile pour faire le diagnostic différentiel avec les autres causes de dyspnée ;
– en cas d'insuffisance cardiaque : rapport cardio-thoracique le plus souvent élevé (> 0,5) ;
– parfois, subœdème avec accentuation de la trame alvéolo-capillaire et lignes de Kerley (opacités linéaires plus ou moins curvilignes de 1 à quelques cm de longueur, prédominant aux bases), mais non spécifiques.

▶ **Échocardiographie transthoracique :**
– systématique ;
– valvulopathie, dilatation du ventricule gauche, hypertrophie myocardique ;
– accélération des flux dans les rétrécissements valvulaires, fuites valvulaires, shunts ;
– anomalies de la cinétique : diminution de la fraction d'éjection ventriculaire gauche dans l'IC systolique (< 50 % ; 15 % dans les formes les plus avancées) et élévation des pressions de remplissage ventriculaire gauche.

▶ **Échographie transœsophagienne (ETO) :**
– non recommandée en routine ;
– indiquée dans des cas particuliers, par ex. bilan d'une valvulopathie sévère.

▶ **Peptide natriurétique (BNP ou NT-proBNP) :**
– peptide sécrété physiologiquement par les ventricules en très petite quantité, sa production est accrue lorsqu'ils sont soumis à de fortes pressions de remplissage ;
– sa concentration plasmatique, mesurable en routine, tend à augmenter avec l'âge ;
– peut être normale dans l'insuffisance cardiaque chronique bien compensée et s'élève dans les formes graves ou décompensées ;
– est aussi accrue en cas d'embolie pulmonaire (par cœur pulmonaire aigu), BPCO décompensée (cœur pulmonaire chronique), insuffisance rénale sévère.

▶ **En pratique :**
– BNP ou NT-proBNP normal : écarte le diagnostic d'insuffisance cardiaque aiguë avec une bonne probabilité ;
– très élevé : fortement en faveur d'une insuffisance cardiaque ;
– outil intéressant dans le suivi.



Radiographie de face : cardiomégalie et défibrillateur double chambre chez un insuffisant cardiaque chronique sévère bien compensé.

Insuffisance cardiaque sévère

- Tachycardie sinusale
- Râles crépitants bilatéraux aux bases pulmonaires, parfois associés à des sibilants (pseudo-asthme cardiaque)
- Épanchement pleural débutant souvent à droite, à type de transsudat (protéinopleurie < 30 g/L)
- Galop gauche associant une tachycardie et un B3 ou un B4
- Souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle fréquent
- Signes d'insuffisance ventriculaire droite (débord hépatique, turgescence jugulaire)
- Hyponatrémie liée aux diurétiques et à un syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique (SIADH) secondaire
- Fibrillation atriale et bloc de branche gauche à l'ECG
- Dans les formes les plus graves, signes de bas débit : pression artérielle basse, asthénie extrême ou confusion, souffrance hépatique au bilan biologique, élévation de la créatinine

▶ **Cathétérisme cardiaque :**
– pas systématique ;
– coronarographie : parfois indiquée dans certains cas d'IC chronique mal expliquée (recherche une coronaropathie passée inaperçue ou avérée) ;
– cathétérisme droit : mesure la pression capillaire pulmonaire, la pression artérielle pulmonaire et celle dans l'oreillette droite ;
– pratiqué principalement si une intervention est prévue (remplacement valvulaire, transplantation…).

▶ **IRM cardiaque :**
– pas systématique ;
– indications limitées : exploration de certaines cardiopathies (hypertrophiques ou dysplasie arythmogène du ventricule droit).

▶ **Test de marche de 6 minutes :**
– mesure la distance parcourue en marchant à plat pendant 6 minutes ;
– évalue grossièrement les capacités fonctionnelles à l'hôpital en dehors des phases de décompensation.

▶ **Consommation maximale d'oxygène à l'effort (VO_2 max) :**
– apprécie la gravité de l'insuffisance cardiaque en dehors des décompensations ;
– mesure, au cours d'une épreuve d'effort sur bicyclette, la consommation en O_2 (masque placé sur le visage du patient) ;
– diminue physiologiquement avec l'âge chez l'adulte ;
– très basse dans l'insuffisance cardiaque terminale ;
– surtout indiquée dans la perspective d'une transplantation cardiaque. ●

L'auteur déclare n'avoir aucun lien d'intérêts.

Dépression périnatale

Repérer et intervenir le plus précocement possible.

Par **Julie Le Foll, Léa Conversy, Antoine Guedeney**, service de psychiatrie infanto-juvénile, hôpital Bichat-Claude-Bernard, AP-HP ; université Denis-Diderot, 75018 Paris. **julie.le-foll@bch.aphp.fr**

Elle toucherait entre 10 et 15 % des mères, quels que soient les pays et les cultures. Les conséquences peuvent être importantes sur l'humeur maternelle, le déroulement de la grossesse (mauvaise hygiène de vie), l'accouchement (prématurité, traumatismes obstétricaux...), la stabilité du couple, les premiers liens mère-nourrisson et le développement cognitif, social et émotionnel de l'enfant.[1]

La dépression postnatale (DPN), ou plus exactement périnatale, est définie comme un épisode dépressif mineur ou majeur débutant pendant la grossesse ou dans la première année du post-partum. Deux pics de prévalence : le premier durant les 6 premières semaines après l'accouchement et le second entre le 9e et le 15e mois. Le diagnostic est difficile en partie parce que des signes cliniques similaires, non pathologiques et liés à la grossesse ou à la naissance, sont fréquents, notamment le « *baby blues* ». Cet épisode transitoire survenant entre le 3e et le 5e jour du post-partum est caractérisé par une labilité émotionnelle importante, des pleurs spontanés et un sentiment d'incapacité à être mère ou à ressentir des émotions vis-à-vis du bébé.

Les symptômes de la DPN regroupent à la fois des signes « classiques » de dépression (labilité émotionnelle, asthénie, plaintes somatiques, troubles de l'appétit et du sommeil, avec souvent une irritabilité et une anxiété) et d'autres plus « spécifiques » de la période périnatale : sentiment d'incapacité physique et psychique à assurer les soins de son enfant et à subvenir à ses besoins, phobies d'impulsion (peur de commettre un acte agressif ou dangereux vis-à-vis du bébé) et anxiété centrée sur ce dernier.

Idées suicidaires et ralentissement psychomoteur sont des signes de gravité, en raison de leur répercussion sur les interactions mère-enfant.

DÉPISTER

La grossesse est associée à des remaniements psychiques et des changements majeurs pour les parents. C'est un moment privilégié pour nouer une alliance thérapeutique qui permettra l'accompagnement, la prévention et l'intervention.

Il est particulièrement difficile pour une femme enceinte ou qui vient d'accoucher de s'avouer déprimée : elle se sent coupable de nuire au bébé, peut craindre qu'on le lui retire. En soins primaires, la détection d'une DPN est donc complexe.[2] L'EPDS (*Edimburgh Postnatal Depression Scale,*), qui a été traduite et validée en France, est une échelle d'évaluation utile pour engager le dialogue sur la souffrance mentale.[3] Cet autoquestionnaire rapide ne nécessite pas de compétences spécialisées ni de formation, il est utilisable en consultation pour dépister toutes les femmes enceintes, particulièrement celles à risque (encadré 1). Il est validé chez la mère en période prénatale et postnatale mais peut être proposé au père. Un score > 12 indique à plus de 85 % un épisode dépressif avéré (encadré 2). C'est également un outil pour rechercher des facteurs de gravité : idées suicidaires (toute réponse différente de 0 à l'item 10), impact important sur l'enfant (retrait relationnel), isolement socio-familial ou précarité.

ORIENTER ET PRENDRE EN CHARGE

Le suivi est complexe. En effet, les DPN se situent à l'interface du champ de la psychiatrie adulte et de celui de la psychiatrie du bébé et des relations précoces parents-enfant. Les objectifs thérapeutiques sont multiples. En France, le dépistage et la décision d'orientation thérapeutique reposent sur des médecins non spécialistes ou d'autres professionnels de soins primaires.

Toutes les DPN ne requièrent pas une prise en charge psychique spécialisée. Dans la majorité des cas, la disponibilité du professionnel, son rôle de soutien émotionnel et des solutions d'aide pratique suffisent. En effet, les mères déprimées ont très souvent un sentiment constant d'être débordées et peuvent se sentir rapidement soulagée par l'écoute empathique du médecin

1. Principaux facteurs de risque de DPN

Antécédents personnels ou familiaux de dépression, surtout périnatale.

Contexte et événements de vie stressants : précarité, manque de soutien social, conflits conjugaux...

Vécu traumatique de l'accouchement : césarienne en urgence, accouchement douloureux, complications périnatales.

***Baby blues* intense et/ou prolongé.**

généraliste, le soutien émotionnel de la puéricultrice et/ou l'intervention d'une technicienne de l'intervention sociale et familiale (TISF). Ces actions sont d'autant plus efficaces si elles ont une continuité dans le temps (impliquant le même acteur en pré- et postnatal) et sont individualisées.[4]

La première étape consiste à évaluer la situation et repérer des signes de sévérité :
- état de la mère (idées suicidaires, ralentissement psychomoteur important, grande irritabilité…) ;
- impact sur la relation et le bébé (retrait relationnel à l'échelle alarme détresse bébé [ADBB], troubles du sommeil, retard de développement ou de croissance…) ;
- contexte socio-familial (isolement, conflits conjugaux, absence de soutien familial, addictions…).

S'il y au moins un de ces critères de gravité, l'orientation vers un psychiatre est nécessaire car le plus souvent une hospitalisation de la mère seule (et donc une séparation d'avec son enfant), ou conjointe mère-enfant (unité d'hospitalisation mère-bébé à temps plein ou partiel) et/ou un traitement antidépresseur sont justifiés.[5]

Une dépression sévère en prénatal et un manque de réponse après quelques semaines de soutien émotionnel doivent également faire adresser au spécialiste.

Vers quel professionnel orienter ? On prend avant tout en compte le choix de la mère. Quelles sont ses perceptions concernant la cause et la nature de ses difficultés ? De quelle aide estime-t-elle avoir le plus besoin ? En effet, ne sont acceptées que les propositions thérapeutiques en accord avec ce que la patiente pense de l'origine de ses troubles et des solutions pour y remédier.[5] Par exemple, certaines ne reconnaissent pas avoir besoin de soins mais peuvent ressentir des inquiétudes vis-à-vis de leur bébé… une orientation vers une structure de psychiatrie infanto-juvénile peut se révéler adaptée dans un premier temps. La perception de l'entourage (et notamment des figures significatives pour la mère sur lesquelles elle se repose lors de l'arrivée de son enfant) a également une importance cruciale.

TABLEAU TRAITEMENT DE LA DPN

	Grossesse	Allaitement
Anxiolytiques	**Éviter BZD au 1er trimestre** – préférer l'hydroxyzine (Atarax) – si besoin, prescrire oxazépam (Seresta), BZD la plus adaptée tout au long de la grossesse	– si besoin oxazépam (Seresta) à distance des tétées
Anti-dépresseurs	**ISRS en 1re intention** – si allaitement non souhaité : fluoxétine (Prozac), sertraline (Zoloft), escitalopram (Seroplex) quel que soit le terme **AD tricycliques en 2e intention** – amitriptyline (Laroxyl)	– si allaitement souhaité : sertraline (Zoloft) ou paroxétine (Deroxat) – amitriptyline (Laroxyl)
Hypnotiques	– doxylamine (Donormyl) en 1re intention – zolpidem et zopiclone en 2e intention	– doxylamine (Donormyl) – zolpidem et zopiclone possibles en 2e intention

BZD : benzodiazépines ; ISRS : inhibiteurs spécifiques de la recapture de la sérotonine ; AD : antidépresseurs.

TRAITER : TROIS OBJECTIFS

Le premier est de soigner l'épisode dépressif de la maman. Un psychotrope peut être prescrit (anxiolytique, antidépresseur ; tableau), en respectant certaines précautions durant la grossesse et l'allaitement. En effet, le risque tératogène est faible, mais celui d'HTA pulmonaire est accru chez les enfants de mères ayant pris des inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS) après 20 semaines de grossesse.[6] L'évaluation du rapport bénéfice-risque est indispensable. Par ailleurs,

ENCADRÉ 2

Questionnaire EPDS

Pendant la semaine qui vient de s'écouler

1 J'ai pu rire et prendre les choses du bon côté
- 0 Aussi souvent que d'habitude
- 1 Pas tout à fait autant
- 2 Vraiment beaucoup moins souvent ces jours-ci
- 3 Absolument pas

2 Je me suis sentie confiante et joyeuse, en pensant à l'avenir
- 0 Autant que d'habitude
- 1 Plutôt moins que d'habitude
- 2 Vraiment moins que d'habitude
- 3 Pratiquement pas

3 Je me suis reprochée, sans raison, d'être responsable quand les choses allaient mal
- 3 Oui, la plupart du temps
- 2 Oui, parfois
- 1 Pas très souvent
- 0 Non, jamais

4 Je me suis sentie soucieuse ou inquiète sans motif
- 0 Non, pas du tout
- 1 Presque jamais
- 2 Oui, parfois
- 3 Oui, très souvent

5 Je me suis sentie effrayée ou paniquée sans vraiment de raisons
- 3 Oui, vraiment souvent
- 2 Oui, parfois
- 1 Non, pas très souvent
- 0 Non, pas du tout

6 J'ai eu tendance à me sentir dépassée par les événements
- 3 Oui, la plupart du temps, je me suis sentie incapable de faire face aux situations
- 2 Oui, parfois je ne me suis pas sentie aussi capable de faire face que d'habitude
- 1 Non, j'ai pu faire face à la plupart des situations
- 0 Non, je me suis sentie aussi efficace que d'habitude

7 Je me suis sentie si malheureuse que j'ai eu des problèmes de sommeil
- 3 Oui, la plupart du temps
- 2 Oui, parfois
- 1 Pas très souvent
- 0 Non, pas du tout

8 Je me suis sentie triste ou peu heureuse
- 3 Oui, la plupart du temps
- 2 Oui, très souvent
- 1 Pas très souvent
- 0 Non, pas du tout

9 Je me suis sentie si malheureuse que j'en ai pleuré
- 3 Oui, la plupart du temps
- 2 Oui, très souvent
- 1 Seulement de temps en temps
- 0 Non, jamais

10 Il m'est arrivé de penser à me faire du mal
- 3 Oui, très souvent
- 2 Parfois
- 1 Presque jamais
- 0 Jamais

À RETENIR

La DPN est une complication fréquente de l'accouchement.
La symptomatologie est centrée sur l'enfant, les soins à lui apporter et le sentiment d'incompétence parentale. Des idées suicidaires ou un ralentissement psychomoteur doivent alerter.
La prise en charge est décidée avec la patiente.
Prévention : recherche des facteurs de risque et mise en place d'accompagnements précoces et continus en pré- et postnatal.

l'allaitement étant compatible avec la prise de certains antidépresseurs (sertraline, paroxétine entre autres), on peut soutenir l'éventuel souhait d'allaiter de la mère.[7]
D'autres modalités d'accompagnement sont proposées : thérapie interpersonnelle (IPT), guidance ou abord direct par le corps (massage, kinésithérapie), avec une approche individuelle ou groupale.[2]
Le deuxième objectif est de soutenir la relation mère-enfant, notamment par la prise en charge des difficultés interactives, fantasmatiques et/ou comportementales ; par la prévention des troubles de la relation (de l'attachement) ; par l'accompagnement des mères après leur dépression (sentiment fréquent de culpabilité, surtout en cas de difficultés de développement chez l'enfant).
Le troisième concerne le bébé (massages, relaxation, psychomotricité). Il faut repérer d'éventuelles difficultés, par exemple tempéramentales ou de régulation (hypersensibilité au bruit, à la lumière, ou besoin d'une hyperstimulation sensorielle pour interagir de manière adéquate), qui entretiennent l'état dépressif de la mère et ses conséquences négatives sur le bébé.[5]
L'accompagnement ne doit pas se limiter à la dyade mère-enfant. Le père, souvent fragilisé par la souffrance de sa partenaire, parfois véritablement déprimé, peut se retrouver entravé dans son rôle auprès de l'enfant mais également de sa partenaire, dont il est souvent le principal soutien. La dépression postnatale paternelle n'est pas rare, en lien ou non avec celle de la mère et peut également avoir des conséquences néfastes sur les relations précoces ainsi que sur le développement psychoaffectif de l'enfant.[8] Son dépistage et sa prise en charge sont donc essentiels.

PRÉVENIR

Les interventions reposent sur l'identification précoce des facteurs de risque (antécédents de dépression, événements de vie stressants, difficultés conjugales et/ou socio-familiales...) et la recherche d'une dépression prénatale. En effet, la DPN est d'autant plus fréquente que la mère a de nombreux facteurs de vulnérabilité.[9]
Elles supposent une bonne formation des professionnels aux outils de dépistage précoce et à la clinique de la DPN, et leur coordination au sein des réseaux de soins. L'organisation des staffs médico-psycho-sociaux et de parentalité dans les maternités, en présence des professionnels de secteur, facilite une prise en charge précoce et coordonnée des mères déprimées ou à risque.
Quel que soit le soignant impliqué (gynécologue, médecin généraliste, sage-femme...), une intervention précoce a l'avantage d'instaurer d'emblée une relation collaborative, facilitant ainsi la confiance et le traitement lors de la survenue éventuelle d'une dépression.[4] ●

Que dire aux futurs parents ?

Les informer précocement des possibilités d'accompagnement en pré- et postnatal (en fonction de leur demande et de leurs besoins) :
- centres de PMI : sage-femme/puéricultrice à domicile, psychologue, pédiatre, groupe de parents ;
- assistantes sociales ;
- lieux d'accueil parents-enfants.

Leur signaler les symptômes d'alerte identifiables afin qu'ils puissent en parler précocement.

Initier un dialogue et créer un lien de confiance avec la mère afin qu'elle s'autorise à parler de sa souffrance.

Ne jamais banaliser les difficultés périnatales (*« vous êtes fatiguée, c'est normal », « c'est l'effet des hormones »*).

Rassurer et déculpabiliser les mères :
- la DPN est une complication fréquente (*« vous n'êtes pas la seule »*) ;
- être déprimée ne signifie pas être une mauvaise mère ;
- la DPN se soigne et ne nécessite pas systématiquement un traitement médicamenteux.

Informer les patientes, si nécessaire, des possibilités d'accompagnement spécialisé :
- psychiatres et pédopsychiatres de secteur ;
- unités d'hospitalisation mère-bébé en cas de signe de gravité.

Ressources disponibles sur les sites des réseaux périnatals régionaux : **www.perinat-france.org.**

RÉFÉRENCES

1. Milgrom J, Gemmill AW. Screening for perinatal depression. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol 2014;28:13-23.
2. Le Foll J. Dépression postnatale parentale : dépistage et orientation thérapeutique. In: Guedeney A, ed. Manuel de psychopathologie du nourrisson et du jeune enfant (0-3 ans). Paris: Masson; à paraître.
3. Guedeney N, Fermanian J, Guelfi J, et al. Premiers résultats de la traduction de l'Edinburgh Postnatal Depression Scale sur une population parisienne. Devenir 1995;7:67-92
4. Chabrol H, Callahan S, Séjourné N. Prévention et traitement de la dépression du post-partum. Devenir 2008;20:211-48.
5. Guedeney N, Jeammet Ph. Dépressions postnatales (DPN) et décisions d'orientation thérapeutique. Devenir 2001;13:51-64.
6. Sutter-Dallay AL. Psychose et maternité. L'information psychiatrique 2010;86:153-61.
7. Apter G. Psychotropes et allaitement. L'information psychiatrique 2009;85:203-7.
8. Ramchandani P, Stein A, Evans J, O'Connor TG; ALSPAC study team. Paternal depression in the postnatal period and child development: a prospective population study. Lancet 2005;365:2201-5.
9. Dugravier R, Tubach F, Saias T, et al. Impact of manualized multifocal perinatal home-visiting program using psychologists on postnatal depression: The CAPEDP randomized control trial. PLoS One 2013;8: e72216.

Les auteurs déclarent n'avoir aucun lien d'intérêts.

Par **Julie Spettel-Speller***, **Fabien Arous****, **Maud André*****

Narguilé toxique ?

Deux adolescents de 15 et 17 ans, non fumeurs, ont fait un malaise brutal avec perte de connaissance initiale 5 minutes après une deuxième prise de chicha (ils avaient déjà fumé 30 minutes avant). Des nausées et des céphalées intenses ont précédé le malaise, un vomissement pour le plus jeune. À l'arrivée des pompiers les 2 adolescents sont pâles et en sueur mais conscients.

Aux urgences, ils sont asymptomatiques. Une des mères explique avoir acheté le narguilé et le mélange contenant le tabac dans un bar à chicha réglementé. L'examen clinique est normal, les glycémies également et ils n'ont aucun signe de déshydratation.

Après avis du centre antipoison, le dosage du CO (monoxyde de carbone) retrouve des taux très élevés à 25,4 % (taux sanguin d'HbCO ou carboxyhémoglobine) pour l'adolescent de 17 ans et à 30,2 % pour celui ayant vomi.

Devant l'absence de caisson hyperbare dans la région et sur avis du médecin régulateur du 15, les 2 adolescents sont hospitalisés le soir même sous oxygène à haute concentration au masque à 10 L/min. Le lendemain matin les taux de CO sanguins sont normalisés à 2,5 % chez le plus jeune et 2,2 % chez l'autre ado.

DISCUSSION

Le narguilé plus connu sous le nom de chicha ou pipe à eau est utilisé dans la majorité des cas avec un mélange de 25 à 30 % de tabac fermenté et de 70 à 75 % d'additifs (miel, mélasse, pulpe de fruits, parfums divers et conservateurs). Le tabac est cuit dans le narguilé à l'aide de charbon (auto-allumant sous forme de pastilles ou naturel). Mais sa combustion incomplète produit du CO.
Selon l'OMS, plus de 100 millions de personnes fumaient la chicha quotidiennement dans le monde en 2005 et 2 fois plus en 2012. En France, la consommation est en progression croissante : un tiers des adolescents de 17 ans sont concernés.
Bien que l'exposition active ou passive à la fumée de narguilé soit considérée par la plupart des usagers comme inoffensive ou moins toxique que celle de la cigarette, de nombreux cas d'intoxication au monoxyde de carbone ont été décrits.

* Médecin généraliste, Sandweiler, Luxembourg.
juliespettel@aol.com
** Interne en médecine générale, Nancy.
*** Interne en pédiatrie, Nancy.

Le CO a une affinité pour le noyau hème de l'hémoglobine 250 fois supérieure à celle de l'oxygène. Sa fixation produit la carboxyhémoglobine (HbCO), impropre au transport de l'oxygène. Il en résulte une baisse du contenu sanguin en oxygène induisant une hypoxie tissulaire (mais la PaO_2 reste normale, sauf en cas de problèmes respiratoires associés). Un sujet normal a un taux d'HbCO inférieur à 5 % (tableau), chez un fumeur il peut atteindre 10 %. Un taux supérieur signe l'intoxication ; inférieur, il ne l'élimine pas. Dans certaines conditions (intoxication modérée, sujet conscient), ce dosage peut être remplacé par celui du CO dans l'air expiré (exprimé en ppm, et bien corrélé aux taux d'HbCO).

TABLEAU SEUILS D'HbCO ET SYMPTÔMES ASSOCIÉS

% d'HbCO (ppm)	Symptômes
0,3-5 (0-22,5)	Niveau physiologique
5-6 (22,5-32,5)	Fumeur modéré
7-10 (32,5-47,5)	Grand fumeur
10-30 (47,5-147,5)	Céphalées modérées, nausées, tachycardie
30-40 (147,5-237)	Céphalées sévères, vomissements, irritabilité, ataxie, troubles visuels
40-50 (237-247,5)	Céphalées, confusion, syncope
> 50-60 (> 247,5)	Coma, convulsions, dépression cardiovasculaire, décès

* ppm : partie par million.

Une étude récente a comparé les taux de CO chez des consommateurs actifs et passifs de pipe à eau et chez des fumeurs actifs (5 cigarettes en 30 minutes) et passifs de cigarettes.[1] À 30 minutes, les premiers avaient des taux de CO (mesurés dans l'air expiré) respectivement à 27,7 et 18,3 ppm contre 3,5 (< 1 % d'HbCO) et 3,7 ppm chez les seconds. À 90 minutes, ces taux passaient chez les utilisateurs de chicha à respectivement 85,6 et 31,6 ppm.[2]
Le traitement de l'intoxication au CO est l'oxygénothérapie à haut débit en urgence.[3] L'indication du caisson hyperbare est controversée, il est utilisé en général en cas de trouble de la conscience pour limiter le risque de séquelles neurologiques à distance.[4] ●

RÉFÉRENCES
1. Akhter S, Ali Warraich U, Rizvi N, Idrees N, Zaina F. Comparison of end tidal carbon monoxide (eCO) levels in shisha (water pipe) and cigarette smokers. Tob Induc Dis 2014;12:10.
2. Beaudeux JL, Durand G. Biochimie médicale. Marqueurs actuels et perspectives, 2e éd. Paris: Lavoisier; 2011: 643 p.
3. La Fauci G, Weiser G, Steiner IP, Shavit I. Carbon monoxide poisoning in narghile (water pipe) tobacco smokers. CJEM 2012;14:57-9.
4. Wolf SJ, Lavonas EJ, Sloan EP, Jagoda AS; American College of Emergency Physicians. Clinical policy: Critical issues in the management of adult patients presenting to the emergency department with acute carbon monoxide poisoning. Ann Emerg Med 2008;51:138-52.

Les auteurs déclarent n'avoir aucun lien d'intérêts.

Tests de diagnostic rapide en pédiatrie

Par **Thanh-Van Trieu,** service de pédiatrie, hôpital Jean-Verdier, AP-HP, 93143 Bondy Cedex.
thanh-van.trieu@jvr.aphp.fr

Dispositifs médicaux de diagnostic in vitro supposant des méthodes non automatisées.

En nombre croissant grâce aux avancées technologiques et microbiologiques et à leur utilisation à grande échelle contre le paludisme et la tuberculose dans les pays à structures sanitaires limitées, les pandémies ou situations d'urgence.

Réalisés par le médecin au cabinet, sans laboratoire ou dans une unité de soins comme les urgences pédiatriques (biologie délocalisée).

Résultats obtenus rapidement, le plus souvent durant le temps de la consultation.[1]

Également utilisés dans les laboratoires de biologie médicale ou par le patient lui-même (bandelette urinaire, par exemple).

Réglementation encore peu précise, notamment en termes de facturation.

Aucun de ces TDR n'a une sensibilité ni une spécificité de 100 %. Interprétation : dans une approche probabiliste du diagnostic.

Aspect réglementaire en France

Avant 1998, les tests de diagnostic rapide relevaient des compétences de l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (Afssaps) par la délivrance d'une autorisation de mise sur le marché (AMM).

Depuis 2005, après la transposition d'une directive européenne relative aux dispositifs médicaux de diagnostic in vitro dans le code de la santé publique du droit français, les TDR sont mis sur le marché sous la responsabilité de leur fabricant (marquage CE) ou avec une dérogation délivrée par l'Ansm.

Leur coût est déterminé par la nomenclature des « actes biologiques hors nomenclature » établie par l'Assurance maladie. Ils sont inclus dans la prise en charge hospitalière globale. En ville, ils ne sont pas remboursés par l'Assurance maladie en dehors du TDR des infections à streptocoque bêta-hémolytique du groupe A.

TABLEAU — INDICE D'ÉVALUATION DES TESTS [2]

Sensibilité (Sen)	Capacité à identifier les malades
Spécificité (Spé)	Capacité à identifier les non-malades
Valeur prédictive positive (VPP)	Proportion des tests positifs correspondant à des malades
Valeur prédictive négative (VPN)	Proportion de tests négatifs correspondant à des non-malades

Principes et caractéristiques

Deux techniques sont utilisées. La première, biochimique, repose sur la mise en évidence d'une activité enzymatique. La seconde, immunologique, révèle la présence d'antigènes (Ag) ou d'anticorps (Ac) : agglutination de particules de latex sensibilisées par des Ac spécifiques, immunochromatographie sur membrane ou bandelette (liaison Ag-Ac) ou technique ELISA sur membrane.

Caractéristiques : reproductibilité, précision de mesure, facilité d'utilisation, rapidité d'obtention du résultat et coût.

Principaux paramètres d'évaluation : sensibilité (Sen), spécificité (Spé), valeur prédictive positive (VPP), valeur prédictive négative (VPN) (tableau).[2] Ceux actuellement disponibles ont une bonne sensibilité et une bonne spécificité.

TDR du streptocoque A

Malgré les scores cliniques (non validés en pédiatrie), difficile de distinguer une angine virale (75 % des cas après 3 ans) d'une angine bactérienne streptococcique, à traiter pour éviter les complications suppuratives locorégionales. Diagnostic bactériologique par prélèvement de gorge avec mise en culture : demande 24 heures.

TDR : écouvillonnage effectué sur la face interne des amygdales à la recherche du streptocoque du groupe A (SGA) devant une angine érythémateuse ou érythémato-pultacée fébrile chez tous les enfants à partir de 3 ans : recommandé par l'Afssaps. Résultat en moins de 5 minutes.

Test fiable (sensibilité > 90 % et spécificité de 95 %). Pas de faux positif.
Fourni gratuitement par l'Assurance maladie. Coût : environ 1 euro. Utilisable dans toute pathologie présumée à SGA comme les anites, les adénites ou les infections cutanéo-muqueuses.[3]
Méthodes immunologiques : mise en évidence des antigènes polysaccharidiques de la paroi bactérienne.

TDR de la grippe

Infection très fréquente en hiver, sous-estimée chez l'enfant (clinique non spécifique). Source d'examens complémentaires, d'antibiothérapie et d'hospitalisation.
Test préconisé chez l'enfant de moins de 3 ans avec un tableau évocateur et en période épidémique. Utile aussi chez les patients à risque de complications ou de forme grave ou si l'entourage est susceptible de faire des complications.
Le diagnostic positif permet l'administration précoce (48 premières heures après le début des symptômes) d'un antiviral (oséltamivir) ciblé qui diminue la contagiosité. Mesures d'isolement prises plus rapidement. Sen > 80 %, Spé > 90 %.
En milieu hospitalier (urgences pédiatriques) ou en pédiatrie de ville : diminue examens complémentaires, antibiothérapie non justifiée de première intention, nombre d'admissions et durée d'hospitalisation.
Il en existe différents, coûtant entre 100 et 400 euros par boîte de 20 tests. Non remboursés en ville, inclus dans le coût global de prise en charge d'un patient en milieu hospitalier.
Technique : immunochromatographie sur membrane détectant les antigènes viraux à l'aide d'anticorps spécifiques adsorbés sur bandelette, à partir d'un écouvillonnage nasal.

Marqueurs d'infection bactérienne

Devant une fièvre isolée, difficile parfois de distinguer une cause bactérienne d'une étiologie virale. La crainte d'une infection bactérienne sévère débutante peut entraîner surprescription d'anti-biotique (effets indésirables et potentielle sélection de bactéries multirésistantes) et/ou hospitalisation (risque d'infections nosocomiales).
CRP microméthode et dosage semi-quantitatif de la procalcitonine peuvent aider au diagnostic. Tests très sensibles précocement, spécifiques avec un résultat rapide et un coût acceptable.
La première utilise des méthodes immunologiques : résultat semi-quantitatif à partir d'une goutte de sang au bout du doigt.

L'essentiel

- Les TDR en pédiatrie corroborent ou rendent moins probable une hypothèse diagnostique.
- Ils sont à interpréter en fonction de la clinique.
- Ils ont démontré leur intérêt chez l'enfant : diminution des examens complémentaires, d'antibiothérapie non justifiée en première intention, meilleure utilisation des traitements anti-infectieux et baisse du nombre d'admissions et de durée d'hospitalisation.

Pour la seconde : immunochromatographie après centrifugation d'un prélèvement sanguin (donc au laboratoire de biologie) avec une lecture au bout de 30 minutes.
Coût de chaque test : environ 10 euros.

TDR du paludisme

Il en existe 4 types, selon le nombre d'antigènes détectés (méthodes immunochromatiques).
Les deux les plus couramment utilisés sont ICT malaria ciblant 1 antigène (la protéine HRP2 de *P. falciparum*), Now ICT malaria : détectant 4 antigènes (HRP2 et Pan-LDH, enzyme commune à toutes les espèces) pour les 4 espèces de *Plasmodium.*
Sensibilité et spécificité très élevées. Les faux négatifs sont dus à une faible parasitémie. Faux positifs si lecture trop tardive ou à distance alors que l'accès est terminé. Il existe également des réactions croisées avec les facteurs rhumatoïdes et les auto-anticorps.
Stratégie d'utilisation. En zone d'endémie, leur utilisation évite le traitement présomptif systématique. Au retour d'une zone d'endémie, le diagnostic de paludisme d'importation doit être microscopique, par un frottis mince et une goutte épaisse, associés ou non au TDR. Il n'est pas légitime de considérer le TDR paludisme comme un outil d'autodiagnostic pour le voyageur. ●

RÉFÉRENCES

1. Martinot A, Pruvost I, Dubos F. Indications et interprétation d'un test de diagnostic rapide de l'enfant. SFMU. Urgences 2010:97-104.
2. Gaudelus J. Difficultés diagnostiques chez le jeune enfant : que proposer ? Réalités pédiatriques 2010;153:13-8.
3. Cohen R, Wollner A. Utilisation des tests de dépistage rapide du streptocoque A dans les infections inhabituelles à streptocoque du groupe A. Arch Pediatr 2007;14:527-8.

L'auteur n'a pas transmis de déclaration de lien d'intérêts.

Par **Florence Behal-de Groc, Nadine Attal***

Douleurs neuropathiques

Elles diffèrent des autres douleurs en termes de mécanisme, de symptômes et de traitement.

Les douleurs neuropathiques (DN) sont dues à une lésion ou maladie du système somato-sensoriel. Leur prévalence dans la population générale française est estimée à 6,9 %, celle des douleurs chroniques à 31,7 %. Causes les plus fréquentes : lésions nerveuses post-traumatique/chirurgicales et radiculopathies chroniques, diabète, zona, cancers, AVC, sclérose en plaques, lésions médullaires et d'autres plus rares.

Elles peuvent apparaître dans un délai variable après la lésion en cause (jours, mois). Leur sémiologie est riche associant plusieurs symptômes : douleurs spontanées continues (brûlures ou plus rarement froid douloureux, sensation d'étau, de compression ou de crampes) ou paroxystiques (décharges électriques, éclairs douloureux, élancement, coups de couteau). Elles sont parfois provoquées par des stimulations mécaniques ou thermiques (allodynie au frottement par exemple). Des paresthésies (fourmillements, engourdissement, picotements, démangeaisons) peuvent être ressenties.

L'examen clinique doit rechercher un déficit sensitif et/ou moteur dans la zone douloureuse, une allodynie et des signes dysautonomiques. Des examens complémentaires sont parfois nécessaires au diagnostic mais ne doivent pas retarder le traitement antalgique.

L'outil de dépistage le plus utilisé en France, le DN4 (encadré), comprend les symptômes les plus discriminants en faveur d'une douleur neuropathique (positif si score ⩾ 4). Cependant, l'expertise clinique du médecin est le meilleur atout. Attention cependant à ne pas les diagnostiquer par excès, notamment en cas de maladies neurologiques ou de diabète, qui s'accompagnent volontiers de douleurs non neuropathiques aux mécanismes multiples (musculosquelettiques, spasticité, artérite...).

* Centre d'évaluation et de traitement de la douleur, CHU Ambroise-Paré, 92100 Boulogne-Billancourt.

Traitements pharmacologiques

Les DN ne sont pas soulagées par les antalgiques usuels. Le choix du traitement ne repose ni sur l'intensité ni sur l'étiologie (hors contraintes AMM). Le mieux est de se fonder sur les contre-indications et symptômes associés (anxiété, troubles du sommeil, dépression) sur lesquels les médicaments peuvent également agir (tableau).

Ils ont une efficacité modérée et similaire quelle que soit l'étiologie. Cependant, il semble que certains soient plus actifs dans des sous-groupes de patients, définis par leur symptomatologie commune et non par la lésion sous-jacente. Les identifier est l'un des défis actuels de la recherche.

En 1re intention, on prescrit les tricycliques et les antiépileptiques (gabapentine et prégabaline). L'efficacité des inhibiteurs de la recapture de sérotonine et de la noradrénaline (IRSNA), duloxétine et venlafaxine, est également établie.

En 2e intention : tramadol, surtout dans les douleurs mixtes (composantes nociceptive et neuropathique).

En 3e intention : opioïdes forts (oxycodone, morphine) dont l'efficacité a été démontrée dans les neuropathies périphériques. Les doses nécessaires sont souvent élevées et il faut recourir à une titration individuelle. Dans les douleurs chroniques non cancéreuses, ils ne doivent être utilisés qu'après échec de tous les autres médicaments.

Les fentanyls transmuqueux (Abstral, Actiq, Breakyl, Effentora, Instanyl, Pecfent, Récivit) ne sont pas recommandés. Leur AMM est très stricte : accès douloureux paroxystiques chez les adultes recevant déjà un traitement de fond opioïde équilibré pour des douleurs chroniques d'origine cancéreuse.

Les emplâtres de lidocaïne (Versatis) ne sont recommandés en première intention que dans les douleurs post-zostériennes, notamment chez les patients âgés, ayant une allodynie au frottement. Plus récemment, les patchs de capsaïcine (Qutenza) ont obtenu une AMM dans les douleurs neuropathiques périphériques non diabétiques, seuls ou en association avec d'autres traitements. Leur prescription est pour l'instant uniquement hospitalière.

De nombreux autres médicaments restent utilisés malgré l'absence de preuve de leur efficacité (clonazépam...). Les cannabinoïdes ont été récemment évalués, mais leur niveau de preuve est insuffisant pour les recommander.

Dans tous les cas, les troubles associés (dépression, anxiété, troubles du sommeil...) ainsi que les douleurs non neuropathiques doivent être pris en charge.

Questionnaire DN4

Répondez aux 4 questions ci-dessous en cochant une seule case pour chaque item.

Interrogatoire du patient

1. La douleur a-t-elle une ou plusieurs des caractéristiques suivantes ?

	oui	non
1. Brûlure	❏	❏
2. Sensation de froid douloureux	❏	❏
3. Décharges électriques	❏	❏

2. La douleur est-elle associée dans la même région à un ou plusieurs des symptômes suivants ?

	oui	non
4. Fourmillements	❏	❏
5. Picotements	❏	❏
6. Engourdissement	❏	❏
7. Démangeaisons	❏	❏

Examen du patient

3. La douleur est-elle localisée dans un territoire où l'examen met en évidence :

	oui	non
8. Hypoesthésie au tact	❏	❏
9. Hypoesthésie à la piqûre	❏	❏

4. La douleur est-elle provoquée ou augmentée par :

	oui	non
10. Le frottement	❏	❏

L'ESSENTIEL

- **Médicaments de première intention :** antiépileptiques (gabapentine et prégabaline), tricycliques (amitriptiline, clomipramine) et IRSNA (duloxétine) ou emplâtres de lidocaïne (zona).
- **En cas d'échec** ou d'efficacité partielle, ils peuvent être associés entre eux.
- Pas de tramadol ni d'opiacé fort en premier recours.
- **L'éducation du patient** est primordiale.

Règles de prescription

On commence par des doses faibles et on augmente par paliers en fonction de l'efficacité et de la tolérance jusqu'aux posologies moyennes efficaces. Une réévaluation régulière est nécessaire (à 1 mois, puis tous les 3 à 6 mois). Après 6 à 8 mois de traitement efficace à doses stables, une réduction progressive est possible.

Ce qu'il faut dire au patient :
– le traitement antidépresseur ou anti-épileptique est utilisé à des fins analgésiques ;
– la prise du médicament est quotidienne et non à la demande ;
– le délai d'action peut être retardé de plusieurs jours, voire semaines ;
– l'efficacité est variable et souvent partielle ;
– le médicament ne doit pas être stoppé trop tôt (si bénéfique) ni arrêté brutalement (risque de syndrome de sevrage) ;
– la plupart des effets indésirables surviennent au cours de l'augmentation posologique mais sont réversibles.

Échec du traitement de 1re intention

Avant de parler d'inefficacité, il faut vérifier l'observance, la tolérance, la posologie et la durée du traitement. En cas d'échec avéré, il est recommandé de changer pour une autre classe pharmacologique, voire pour une autre molécule de la même classe si l'arrêt est lié à une intolérance.

Si l'efficacité est partielle, deux solutions : augmenter les doses jusqu'au maximum toléré ou associer deux médicaments de 1re intention en respectant les règles :
– tricyclique/antiépileptique,
– IRSNA/antiépileptique,
– opiacé (tramadol)/antiépileptique,
– traitement topique/traitement systémique.

Il faut être attentif aux risques de certaines associations notamment tramadol/antidépresseur et antidépresseurs entre eux (syndrome sérotoninergique). ●

POUR EN SAVOIR PLUS

– Baron R, Binder A, Wasner G. Neuropathic pain: diagnosis, pathophysiological mechanisms, and treatment. Lancet Neurol 2010;9:807-19.
– Dworkin RH, O'Connor AB, Backonja M, et al. Pharmacologic management of neuropathic pain: evidence based recommendations. Pain 2007;132:237-51.
– Attal N, Cruccu G, Baron R. EFNS guidelines on the pharmacological treatment of neuropathic pain: 2010 revision. Eur J Neurol 2010;17:1113-e88.

TABLEAU TRAITEMENTS PHARMACOLOGIQUES USUELS DES DOULEURS NEUROPATHIQUES (DN)

	Principaux effets indésirables	Précautions d'emploi	Autres bénéfices	Dose initiale (max.) moyenne	Titration
Antidépresseurs tricycliques					
Amitriptyline (Laroxyl, Elavil, génériques) **AMM :** DN périphériques de l'adulte Clomipramine (Anafranil, génériques) Imipramine (Tofranil, génériques) **AMM :** DN de l'adulte	Somnolence, effets anticholinergiques, prise de poids, troubles de la conduction, confusion	Pathologie cardiaque (ECG), glaucome, adénome prostatique, épilepsie, utilisation de tramadol	Amélioration de la dépression (doses minimales : 75 mg/j) Effet sédatif (amitriptyline) Effet anti-panique (clomipramine)	10-25 mg le soir (150 mg/j) Dose moyenne efficace : 75 mg/j	Augmentation de 5 mg (sujets âgés) à 25 mg tous les 3-7 jours jusqu'à efficacité ou effets indésirables
Antidépresseurs IRSNA					
Duloxétine (Cymbalta, générique) **AMM :** DN diabétiques périphériques chez l'adulte uniquement	Nausées, vomissements, sécheresse de la bouche, Somnolence, sensation vertigineuse, constipation	Pathologie hépatique, HTA, utilisation de tramadol	Amélioration de la dépression, de l'anxiété généralisée et du sommeil	30 mg/j (120 mg en 2 prises) Dose moyenne efficace : 60 mg/j	Débuter à 30 mg/j et augmenter de 30 mg au bout d'une semaine
Antiépileptiques					
Gabapentine (Neurontin, génériques) **AMM :** DN périphériques de l'adulte	Somnolence, vertige, œdèmes périphériques, prise de poids	Réduire les doses en cas d'insuffisance rénale	Amélioration de l'anxiété généralisée et du sommeil Pas d'interaction médicamenteuse	100-300 mg 1 à 3 fois/j (1 200 mg 3 fois/j) Dose moyenne : 1 800 mg/j	Augmentation de 100-300 mg 3 fois/j tous les 3-7 jours selon la tolérance
Prégabaline (Lyrica) **AMM :** DN périphériques et centrales de l'adulte	Somnolence, vertige, œdèmes périphériques, prise de poids	Réduire les doses en cas d'insuffisance rénale	Amélioration de l'anxiété généralisée et du sommeil Pas d'interaction médicamenteuse	25-75 mg/j (300 mg 2 fois/j) Dose moyenne : 300 mg/j	Augmentation de 75 mg/j tous les 3-7 jours selon la tolérance
Emplâtres de lidocaïne					
Lidocaïne 5 % (Versatis) **AMM :** DN post-zostérienne	Érythème, prurit, rash	Ne pas appliquer sur peau lésée	Pas d'effet systémique Effet possible sur l'allodynie	1-3 patchs (au maximum 3) sur la zone douloureuse 12-16 h/j	Aucune

F. Behal-de Groc déclare n'avoir aucun lien d'intérêts. N. Attal déclare participer ou avoir participé à des interventions ponctuelles pour Pfizer, Lilly, Grünenthal, Johnson&Johnson, AstraZeneca, Sanofi Pasteur Mérieux, Astellas.



SOMMAIRE

Par **Stanislas Pol**
Université Paris-Descartes, unité d'hépatologie, hôpital Cochin, 75679 Paris Cedex 14 ; INSERM U-1016, Institut Cochin, Paris.
stanislas.pol@cch.aphp.fr

CYTOLYSE HÉPATIQUE

Raisonner selon son importance et sa durée.

Les anomalies biologiques hépatiques sont fréquentes (environ 3 à 5 % de la population générale). Elles sont habituellement regroupées en grands syndromes (cytolyse ou hypertransaminasémie ; cholestase avec augmentation des phosphatases alcalines et souvent des gamma-GT (GGT) ; hyperbilirubinémies ; insuffisance hépatique [hypoalbuminémie, baisse du TP] et hypertension portale) volontiers associés. Leurs causes sont multiples et justifient une prise en charge précoce qui conditionne le pronostic et notamment la réversibilité de l'hépatopathie correspondante.

L'hypertransaminasémie est l'augmentation de l'activité des transaminases, enzymes hépatiques cytosoliques et mitochondriales responsables des réactions de transamination. Il s'agit plus spécifiquement de l'alanine aminotransférase – ALAT, antérieurement SGPT – enzyme hépatique, et de l'aspartate aminotransférase – ASAT, antérieurement SGOT – plus ubiquitaire et notamment musculaire. Elle est fréquente (3 % environ de la population générale). Souvent découverte fortuitement, elle place le médecin face à l'ensemble de la pathologie hépatique. Une démarche simple peut conduire à un diagnostic étiologique puis à une prise en charge thérapeutique adaptée (fig. 1). Diagnostic et pronostic sont largement dépendants de l'importance et de la durée de l'hypertransaminasémie.

Rares en clinique, les hypertransaminasémies élevées correspondent aux hépatites aiguës ou à des poussées aiguës sur hépatopathies chroniques (réactivations virales B ou surinfection par le virus delta d'une infection chronique B, par exemple), plus fréquentes sont les élévations modérées.

HYPERTRANSAMINASÉMIES ÉLEVÉES

Supérieures à 10 fois la valeur normale, elles doivent faire évoquer une hépatite aiguë (fig. 1). Moins que l'examen clinique (la majorité des hépatites virales étant asymptomatiques), c'est l'interrogatoire, extrêmement détaillé, qui s'attache à rechercher des facteurs de risque de contamination virale (voyage récent en zone

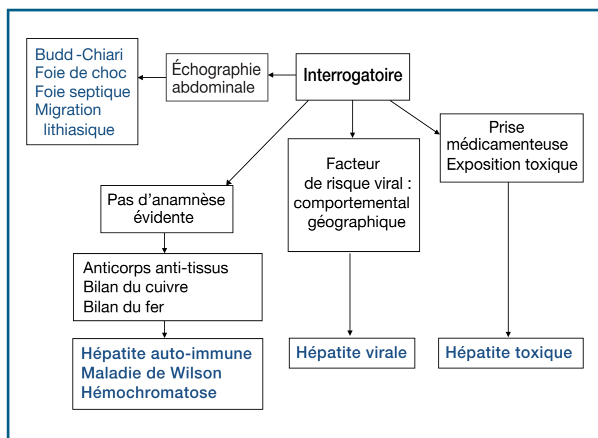


Fig. 1 – Démarche face à une hypertransaminasémie marquée. Interrogatoire et échographie sont 2 éléments majeurs.

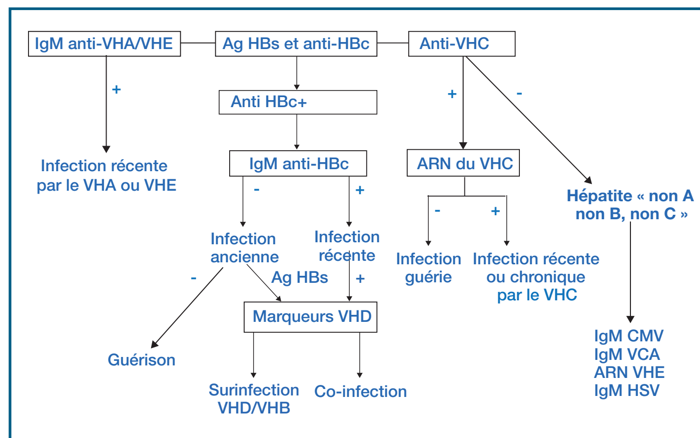


Fig. 2 – Démarche en cas d'hépatite aiguë présumée de cause virale.

d'endémie, toxicomanie intraveineuse, transfusion sanguine, sexualité à partenaires multiples). On fait préciser les médicaments en cours ou récents et l'exposition à un toxique.

Le diagnostic d'hépatite virale aiguë (fig. 2) est fondé sur l'interrogatoire retrouvant des facteurs de risque de contamination, parfois la notion d'une phase pré-ictérique pseudogrippale (encadré 1) et sur les sérologies.

En première intention, on recherche les IgM anti-VHA, l'Ag HBs et les Ac anti-HBc de type IgM et on fait une PCR virale C pour détecter une infection virale liée aux virus hépatotropes classiques (A, B, C). On en profite pour dépister le VIH, les facteurs de risque étant identiques à ceux des hépatites B et C.

En seconde intention, on discute d'autres atteintes infectieuses, virales ou non, et on dose les IgM anti-VHE dans le sang (au mieux on demande une PCR VHE dans le sang et les selles), les Ac anti-delta (chez les porteurs de l'Ag HBs), les IgM anti-CMV, anti-EBV (VCA), anti-HSV, anti-VZV, anti-toxoplasmose, on fait une sérologie syphilitique (TPHA-VDRL). Une fois le diagnostic fait ou suspecté, certaines mesures s'imposent (encadré 2).

Toute prise médicamenteuse suspecte dans les 3 mois précédant la découverte de l'anomalie biologique conduit à l'arrêt du traitement en raison des risques de progression de l'hépatite médicamenteuse toxique (dose-dépendante), immuno-allergique (imprévisible et récidivant en cas de réexposition) ou idiosyncrasique.

Principales molécules capables de donner des hépatites cytolytiques : l'halothane, le cyclophosphamide, la vincristine, la méthyldopa, le vérapamil, la salazosulfapyridine, les fibrates, les sulfamides, l'isoniazide, les imipraminiques, les AINS, le paracétamol, l'allopurinol…

L'exposition à un toxique doit être recherchée à l'interrogatoire (en particulier la consommation de champignons vénéneux, une phytothérapie ou des compléments alimentaires (OxyElite Pro…), et cela inclut aussi les produits énergisants (androgènes…) ou stupéfiants (cocaïne, méthamphétamine…).

Plus rarement, dans des contextes évocateurs, les diagnostics de foie de choc, foie septique, thrombose vasculaire (thrombose portale ou des veines sus-hépatiques) ou formes pseudo-hépatitiques de maladies lithiasiques sont discutés.

1. Évolution d'une hépatite virale aiguë

Elle se fait classiquement en 3 phases :

- une phase d'incubation silencieuse dont la durée dépend du virus en cause ;
- une phase pré-ictérique ou pseudo-grippale, d'une durée de 5 à 10 jours, caractérisée par un état subfébrile, des nausées, des arthralgies, des myalgies et une asthénie. Le risque à cette période est la prise de médicaments hépatotoxiques (paracétamol, AINS), en prescription ou en automédication, qui peuvent aggraver l'évolution de l'hépatite virale aiguë ;
- une phase ictérique où habituellement les symptômes précédents s'améliorent, à l'exception de l'asthénie. Il s'agit d'un ictère à bilirubine conjuguée, touchant d'abord les conjonctives puis les téguments et s'accompagnant d'urines foncées. En revanche, les selles sont habituellement peu décolorées.

Causes plus rares

Le foie de choc survient au décours d'un choc hypovolémique ou cardiogénique, qui a d'ailleurs pu passer inaperçu (troubles du rythme spontanément résolutifs, bas débit au cours d'une dialyse). C'est un tableau d'hépatite aiguë souvent associée à une insuffisance hépatocellulaire et rénale. Les anomalies biologiques hépatiques (ASAT, ALAT, TP) se normalisent rapidement dans les 48 heures avec la correction du choc.

Le foie septique, exceptionnel, survient, hors choc septique, chez des patients immunodéprimés et se traduit par une altération franche de l'état général, avec hyperthermie, hépatomégalie douloureuse et ictère.

Les thromboses vasculaires aiguës (veine porte et veines sus-hépatiques) s'accompagnent d'une cytolyse et de douleurs abdominales aiguës de l'hypochondre droit parfois accompagnées par une fièvre mimant un tableau pseudo-chirurgical. Rare, le syndrome de Budd-Chiari est l'obstruction d'au moins 2 veines sus-hépatiques sur 3. Le diagnostic est suspecté par l'échographie doppler et confirmé par angioscanner ou angio-IRM. Douleurs abdominales et hépatomégalie douloureuse passent volontiers inaperçues en cas d'atteinte chronique. L'ascite est souvent riche en protides. Le bilan étiologique recherche une cause locorégionale (infectieuse ou néoplasique) ; des affections thrombogènes : syndrome myéloprolifératif patent ou latent, hémoglobinurie paroxystique nocturne, syndrome des antiphospholipides, déficits en inhibiteurs de la coagulation (protéines C et S, antithrombine III), mutation des gènes des facteurs de la coagulation II et V, grossesse et post-partum.

Enfin, les migrations lithiasiques se manifestent par des douleurs de type biliaire avec ictère et fièvre. Les perturbations du bilan hépatique régressent rapidement dans les 24 à 48 heures. Des formes frustes sans fièvre, ni ictère, ni douleurs typiques peuvent rendre le diagnostic plus difficile.

Ces tableaux de thrombose veineuse aiguë ou de migration lithiasique avec transaminasémie supérieure à 10 fois la normale justifient au minimum une échographie hépatique pour explorer la voie biliaire principale et la perméabilité des axes vasculaires hépatiques.

Les hépatites auto-immunes (prévalence de 16,9/100 000) sont caractérisées par des auto-anticorps sériques, une hypergammaglobulinémie polyclonale et une infiltration lymphocytaire périportale. Elles surviennent principalement chez l'enfant et la femme au-delà de la quarantaine. On les suspecte devant des anomalies cliniques compatibles avec une maladie auto-immune (syndrome sec, polyarthralgies, dysthyroïdie, vascularite cutanée ou neurologique) et un syndrome biologique inflammatoire. La mise en évidence d'anticorps anti-tissus : anti-nucléaires, anti-mitochondries, anti-muscle lisse et anti-LKM1, fait le diagnostic.

Enfin, et plus particulièrement avant 40 ans, il peut s'agir d'une poussée de maladie de Wilson. Cette maladie génétique autosomique récessive (prévalence 1/25 000) est due à l'accumulation excessive de cuivre dans l'organisme, en particulier foie et système nerveux central. On peut doser la cuprémie et la céruloplasmine (protéine de transport du cuivre, en général abaissée, voire effondrée). La mesure du cuivre urinaire montre un taux presque toujours élevé > 1,5 mmoL/24 h.

HYPERTRANSAMINASÉMIES MODÉRÉES

Une augmentation de l'activité sérique de l'ALAT et/ou de l'ASAT supérieure ou égale à 1,5 fois la normale et inférieure à 10 fois la valeur supérieure de la norme est une anomalie fréquente (2 à 5 % de la population générale). Elle justifie une démarche diagnostique simple (fig. 3).

2. Hépatites virales : mesures spécifiques visant le sujet et son entourage

- Recherche de signes de gravité +++ et notamment les stigmates précoces d'encéphalopathie hépatique que sont les troubles du sommeil avec une inversion du rythme nycthéméral et un astérixis (*flapping tremor*). Biologiquement, on dose en urgence le taux de prothrombine (TP) et le facteur V si le TP est abaissé. On parle d'hépatite sévère si le TP est < 50 % sans encéphalopathie, et d'hépatite fulminante s'il est < 50 % avec encéphalopathie, l'hépatite fulminante survenant dans les 2 semaines après le début des symptômes et la forme subfulminante au-delà de ce délai.
- Si hépatite sévère : hospitalisation en urgence dans une unité spécialisée. Elle doit être envisagée en l'absence de signe d'insuffisance hépato-cellulaire si les symptômes ou si les conditions sanitaires ou familiales rendent difficile le maintien à domicile. Un arrêt de travail est prescrit jusqu'à disparition des symptômes et de l'ictère et normalisation du bilan hépatique. En l'absence d'hospitalisation, surveillance des transaminases et du TP 2 fois par semaine initialement, puis 1 fois par semaine à partir de la nette amélioration du taux de transaminases.
- Éviter ou arrêter la prise d'alcool et de médicaments non indispensables, et en particulier paracétamol, AINS et psychotropes. Se méfier des psychotropes cachés comme le métoclopramide.
- Dépister VIH et syphilis.
- Envisager le diagnostic et les mesures de prévention vis-à-vis de l'entourage et des personnes exposées.
- Les hépatites A et B aiguës sont à déclaration obligatoire. Il faut faire la déclaration de maladie professionnelle si nécessaire (par exemple, hépatite C après accident exposant au sang).
- Envisager un traitement spécifique en cas d'hépatite aiguë C ou d'hépatite herpétique. Cette dernière est une urgence diagnostique et thérapeutique survenant souvent chez un immunodéprimé.

1. Confirmer le caractère persistant de l'hypertransaminasémie

2. Discuter les 3 causes principales :
- Syndrome dysmétabolique
- Alcoolisation chronique
- Infection virale C

} Interrogatoire / Bilan métabolique : lipidique, glycémie / GGT/VGM / Anti-VHC/ARN du VHC

3. Rechercher :
Hépatite médicamenteuse, virale B, auto-immune

Hémochromatose	Saturation transferrine, ferritinémie
Wilson	Cuprémie, cuprurie, céruloplasmine
Dysthyroïdie/hypocorticisme	TSH/cortisol
Maladie cœliaque	Anti-gliadine, anti-endomysium, anti-transglutaminase
Maladies métaboliques, mitochondriopathies, myopathies	CPK/aldolase

Fig. 3 – Principaux diagnostics en cas d'hypertransaminasémie modérée.

La priorité est d'affirmer sa réalité ou son caractère prolongé : en effet, dans la moitié des cas environ, un contrôle des transaminases 1 mois après le premier dosage montre une normalisation (il en est ainsi de l'hypertransaminasémie portant sur les ASAT au décours d'un exercice musculaire).

En interrogeant le sujet, on recueille :

– son poids et sa taille (en notant d'éventuels amaigrissements ou prises de poids récents) ;
– sa consommation d'alcool quotidienne (souvent sous-estimée et à tort banalisée), une surconsommation est affirmée par un interrogatoire soigneux ou suggérée par une augmentation du VGM, des ASAT, des GGT et des IgA ;
– ses prises médicamenteuses (incluant la phytothérapie prolongée sous forme de pilules, herbes, tisanes ou décoctions, dont l'hépatotoxicité est décrite), notamment les 3 derniers mois précédant l'apparition des anomalies biologiques hépatiques ;
– les facteurs de risque de contamination virale, et particulièrement une toxicomanie IV même ancienne et transitoire ou des antécédents transfusionnels ou médicochirurgicaux avant 1990 et la mise en place d'une hémovigilance de bonne qualité ; l'éventuelle exposition à des toxiques industriels (hydrocarbures aliphatiques halogénés).

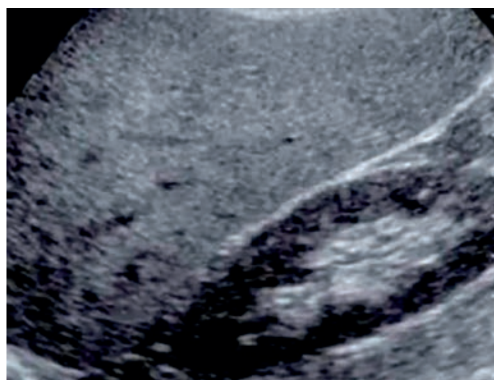


Fig. 4 – **Stéatose diffuse.** Échographie hépatique : le foie est hyperéchogène en surface (beaucoup plus que le rein) et absorbe les échos (il apparaît hypoéchogène) en profondeur.

L'examen clinique complet, incluant celui de la thyroïde, le bilan cardiovasculaire avec mesure du pouls... sont le plus souvent pauvres.

Diagnostics les plus fréquents : l'alcoolisation chronique, le syndrome métabolique et les hépatites virales B et C (fig. 3).

Alcoolisation chronique

La consommation excessive d'alcool (plus de 30 g/j chez l'homme et 20 g/j chez la femme), est le fait de 3 à 5 millions de Français, elle est responsable de 30 à 50 % des hypertransaminasémies modérées prolongées. Elle est trop souvent considérée comme banale et sans risque. Parmi l'ensemble des buveurs excessifs, un tiers a un foie normal, un tiers a une cirrhose et un autre tiers a une maladie alcoolique du foie non cirrhotique (stéatose ou hépatite alcoolique) témoignant de l'inégalité génétique et constitutionnelle vis-à-vis de l'hépatotoxicité de l'alcool.

Le risque d'hépatopathie alcoolique n'est pas clairement corrélé à la consommation d'alcool ; le patient doit être prévenu du probable retentissement hépatique de sa surconsommation. Le seul traitement à lui proposer est l'abstinence qui permet également l'amélioration d'autres pathologies, tels qu'une dyslipidémie, une hypertension artérielle, des troubles de l'humeur ou du comportement source de problèmes socio-professionnels ou familiaux. Si le sevrage ambulatoire ne peut être obtenu par le médecin généraliste, des prises en charge alcoologiques (consultations, voire hospitalisations) sont discutées.

Troubles dysmétaboliques

Dyslipidémies, diabète non insulinodépendant, obésité représentent 20 % environ des causes d'hypertransaminasémies prolongées. Chez environ deux tiers des sujets ayant un surpoids, après avoir éliminé d'autres causes potentielles d'augmentation des transaminases, une échographie peut montrer une stéatose hépatique (foie gras dû à une accumulation de triglycérides dans les hépatocytes, prévalence estimée à 20-30 % des adultes) sous la forme d'un foie hyperéchogène (brillant, fig. 4). Cette stéatose est considérée comme une

TABLEAU – DÉFINITION DU SYNDROME MÉTABOLIQUE

Paramètres	Valeurs
Tour de taille	> 94 cm [H] ; > 80 cm [F]
Triglycérides ou traitement	> 1,7 mmol/L (1,5 g/L)
HDL-cholestérol ou traitement	< 1 mmol/L (0,4 g/L) [H] ; < 1,3 mmol/L (0,5 g/L) [F]
PAS/PAD ou traitement	PAS >130 mmHg et/ou PAD > 85 mmHg
Glycémie à jeun ou traitement	> 5,55 mmol/L (1 g/L)

Pour le diagnostic de syndrome métabolique, au moins 3 de ces items sont requis.

manifestation hépatique du syndrome métabolique (tableau). Elle est habituellement asymptomatique et ne s'accompagne pas toujours d'une hypertransaminasémie.
Récemment, une nouvelle entité a été décrite, la NASH (stéatose hépatique non alcoolique) associant des lésions de stéatose et d'hépatite pseudo-alcoolique (corps de Mallory, infiltrat à polynucléaires neutrophiles, lésions hépatocytaires centrolobulaires) qui ont un potentiel fibrosant et peuvent évoluer vers la cirrhose dans un tiers des cas.
Cela justifie une prise en charge sérieuse (diététique, médicamenteuse) des différents troubles métaboliques. Une perte progressive de 10 % du poids corporel est suivie d'une normalisation des transaminases dans 90 % des cas. Un traitement bien conduit par régime, hypolipémiants et/ou antidiabétiques oraux ou insuline permet, dès lors que le bilan lipidique ou la glycémie sont normaux, d'améliorer ou de normaliser les transaminases.
À l'opposé, un amaigrissement marqué peut aussi s'accompagner d'une stéatose avec les mêmes anomalies biologiques hépatiques.

Hépatites chroniques B ou C

Elles sont responsables de 15 à 20 % des hypertransaminasémies modérées prolongées. Dans deux tiers des cas, un facteur de risque de contamination est identifié (risque sexuel, parentéral ou géographique pour le VHB ; et pour le VHC principalement : usage de drogues intraveineux ou inhalé, transfusions de produits sanguins ou gestes médicaux lourds) ; la coexistence d'un marqueur sérologique (HBs ou anticorps anti-VHC) et de l'hypertransaminasémie témoigne dans plus de 95 % des cas d'une hépatite chronique qui impose un diagnostic de virologie moléculaire (présence de l'ADN du VHB ou de l'ARN du VHC, *cf.* paragraphe hépatite virale).
Après interrogatoire approfondi et examens complémentaires simples (VGM, GGT, glycémie, bilan lipidique, anticorps anti-VHC et anti-VHB), le diagnostic est le plus souvent suspecté, voire établi. La prise en charge thérapeutique est hépatologique spécialisée. Il ne faut pas méconnaître la possibilité dans près de la moitié des cas de pathologie intriquée (alcoolique et dysmétabolique ou alcoolique et virale).

CAUSES PLUS RARES D'ÉLÉVATION MODÉRÉE

Des prises médicamenteuses (allothérapie, compléments alimentaires ou phytothérapie) peuvent être à l'origine d'élévations modérées des transaminases.
L'hypothyroïdie s'accompagne surtout de cholestases dans des formes évoluées.

3. Quand faire une ponction biopsie hépatique

En dehors des étiologies évidentes (qui peuvent cependant parfois justifier une biopsie), la PBH est souvent l'examen clé du diagnostic de l'hypertransaminasémie isolée, prolongée (plus de 6 mois) et inexpliquée (10 % des cas).

En effet, dans les causes les plus fréquentes (stéatose non alcoolique, surconsommation d'alcool et hépatites chroniques virales), la PBH a aujourd'hui peu d'indication à visée diagnostique. Elle a pour but d'évaluer la sévérité de la fibrose qu'on peut aussi apprécier par des tests non invasifs biochimiques ou élastométriques.

Elle peut également être utile pour confirmer une étiologie souvent établie (pour l'hépatite alcoolique aiguë, la biopsie, faite le plus souvent par voie transjugulaire compte tenu des troubles de l'hémostase et de l'ascite, a pour intérêt d'indiquer la corticothérapie en cas de confirmation diagnostique).

L'hyperthyroïdie donne volontiers des hypertransaminasémies avec une augmentation de la GGT. La tachycardie est fréquente et doit au moindre doute faire doser TSH et T4L. Le diagnostic d'une dysthyroïdie ne doit pas conduire à la ponction biopsie hépatique mais à l'initiation d'un traitement qui permet souvent rapidement (dans les 2 mois) la normalisation du bilan biologique hépatique avec euthyroïdie.
Pour l'hémochromatose génétique (200 000 personnes en France), l'antécédent familial n'est qu'inconstamment retrouvé. Un bilan du fer perturbé (augmentation du fer sérique, de la ferritinémie, mais surtout coefficient de saturation de la transferrine > 45 %) évoque fortement le diagnostic et justifie de chercher la mutation C282Y du gène HFE. En cas d'homozygotie, le diagnostic d'hémochromatose génétique est certain et la biopsie inutile avant 50 ans (si les transaminases sont inférieures à 5 fois la normale et la ferritinémie inférieure à 1 500 μg/L) et en l'absence d'argument pour une cirrhose.

Quelques erreurs courantes dans la gestion des hypertransaminasémies

Méconnaître la possible gravité d'une hépatite aiguë quelle qu'en soit l'étiologie.

En cas d'hépatite aiguë quelle qu'en soit la cause, abuser de prescriptions non absolument indispensables, susceptibles d'aggraver le patient que de lui rendre service. À ce titre, tout médicament, éventuellement responsable, doit être aussitôt arrêté étant donné les risques d'aggravation.

Devant une hypertransaminasémie modérée, méconnaître un problème d'alcool souvent sous-estimé, voire nié par le patient, ou imputer cette anomalie à une prise médicamenteuse de confort alors qu'il existe une étiologie (par exemple virale) éventuellement curable.

Pour ces différentes raisons, une hypertransaminasémie, soit élevée, soit modérée mais constante et restant inexpliquée, impose une consultation spécialisée.

L'essentiel

Devant une hypertransaminasémie modérée et prolongée, confirmée à au moins 2 dosages à 1 mois d'intervalle, 3 situations principales :

Facteur étiologique précis
Alcoolisme, syndrome métabolique : la PBH n'est pas justifiée à titre diagnostique. On propose un sevrage alcoolique et/ou un amaigrissement progressif, suivi quelques semaines (2 mois environ) plus tard d'un contrôle biologique. La normalisation du bilan implique la poursuite des règles hygiénodiététiques. La persistance des anomalies peut justifier la PBH.

Hépatites chroniques
En cas d'hépatites B ou C identifiées lors du premier bilan, le patient est pris en charge à l'hôpital pour biopsie hépatique ou tests non invasifs d'évaluation de la fibrose et discussion d'un traitement éventuel.

Absence de diagnostic étiologique précis
Le patient est adressé à un spécialiste qui élimine une atteinte médicamenteuse ou toxique (le cas échéant) et recherche une dysthyroïdie, une hémochromatose, une hépatite auto-immune, une maladie cœliaque, une insuffisance corticotrope, une pathologie cardiaque ou musculaire, une maladie de Wilson.
L'arrêt du médicament ou du toxique ou le traitement d'une maladie générale (dysthyroïdie…) normalise le bilan.
Dans les autres cas et surtout en cas d'anomalies inexpliquées des transaminases, malgré un bilan exhaustif, on a souvent recours à une PBH. La performance diagnostique en est un peu décevante : la PBH identifie très majoritairement des stéatoses minimes dans les hypertransaminasémies inexpliquées par un bilan exhaustif.

Le traitement par saignées vise une stricte normalisation du bilan martial. On propose un dépistage génétique familial. On recherche les signes extrahépatiques de la maladie (mélanodermie, diabète, cardiopathie, chondrocalcinose, autre endocrinopathie…). La biopsie hépatique avec dosage du fer intrahépatique à visée diagnostique a perdu de son intérêt depuis l'apparition du diagnostic génétique mais garde des indications dans les situations douteuses, en cas de perturbation du bilan martial sans mutation retrouvée ou associée à une hétérozygotie. Une mesure de la concentration hépatique en fer réalisable par IRM est un bon élément d'orientation voire de l'efficacité de la chélation.

Pour les hépatites auto-immunes (*cf. supra*) la PBH peut être remplacée par les tests non invasifs de fibrose pour déterminer le degré de l'atteinte hépatique. Mais elle est indispensable si doute diagnostique (sérologie négative dans environ 10 % des cas ou comorbidités hépatiques). Un traitement immunosuppresseur est débuté.

Une maladie cœliaque asymptomatique serait en cause chez environ 10 % des patients ayant une hypertransaminasémie inexpliquée. Il est donc licite de rechercher les anticorps anti-endomysium et anti-transglutaminase et, s'ils sont positifs, de poursuivre les explorations par une endoscopie digestive haute avec biopsies duodénales à la recherche d'une atrophie villositaire.

DIAGNOSTICS DE 3e INTENTION

Insuffisance surrénalienne. L'atteinte de l'axe corticotrope est habituellement cliniquement riche mais dans certaines formes frustres, elle peut se manifester par le biais d'une atteinte hépatique biologique. Il ne faut donc pas méconnaître cette étiologie.

Maladies cardiaques. Les cardiopathies infracliniques et principalement les atteintes droites ou globales peuvent s'accompagner d'anomalies cliniques (turgescence jugulaire et reflux hépato-jugulaire) et biologiques hépatiques. La cholestase est plus fréquente que l'hypertransaminasémie. Devant une cytolyse prolongée et inexpliquée, l'examen clinique du cœur, l'électrocardiogramme, voire l'échocardiographie sont cependant justifiés. L'échographie montre le plus souvent une dilatation de la veine cave inférieure ou des veines sus-hépatiques en cas de cardiopathie rendant compte d'un foie cardiaque. L'atteinte hépatique histologique est alors habituellement une dilatation sinusoïdale et une hyperplasie nodulaire régénérative.

Maladies musculaires. Elles sont habituellement peu ou pas symptomatiques et volontiers bénignes, notamment chez l'adolescent. Évoquées par le contraste entre l'élévation des aminotransférases (et principalement de l'ASAT) et la normalité de la GGT, elles sont confirmées par le dosage des enzymes musculaires (CPK) et de la créatinurie. Cette hypertransaminasémie peut s'observer chez les sportifs et notamment les marathoniens au décours d'un effort prolongé justifiant la répétition de la mesure.

Maladie de Wilson. Pathologie de surcharge beaucoup moins fréquente, elle est suspectée devant des perturbations du bilan du cuivre (*cf. supra*), des signes extrahépatiques (troubles neuro-psychiques, anémie hémolytique, anneau de Kaiser-Fleischer, dépôt de cuivre en périphérie de la cornée) ; elle est confirmée par la biopsie hépatique et le dosage du cuivre intrahépatique. Une enquête familiale est entreprise une fois le diagnostic posé.

L'exposition à des substances toxiques industrielles (hydrocarbures aliphatiques halogénés) ou domestiques (gallate d'épigallocatéchol, moisissures domestiques) peut justifier une PBH, en cas de difficulté diagnostique. ●

Liens d'intérêts de l'auteur : BMS, Boehringer Ingelheim, Tibotec/Janssen Cilag, Gilead, Roche, Merck/Schering-Plough, Sanofi, Abbott, GSK, Vertex.

RÉFÉRENCES

1. Pol S. Interprétation d'une hypertransaminasémie. In: Les hépatites virales. Paris: Doin; 2000: 3-12.
2. McIntyre N, Rosalski S. Investigations biochimiques des affections hépatiques. In: Benhamou JP, Bircher J, McIntyre N, Rizetto M, Rodes J, eds. Hépatologie clinique. Paris: Flammarion Médecine-Sciences; 1993: 293-309.
3. Powell EE, Cooksley WG, Hanson R, Searle J, Halliday JW, Powell LW. The natural history of nonalcoholic steatohepatitis: a follow-up study of forty-two patients for up to 21 years. Hepatology 1990;11:74-80.
4. Bacon BR, Farahvash MJ, Janney CG, Neuschwander-Tetri BA. Nonalcoholic steatohepatitis: an expanded clinical entity. Gastroenterology 1994;107:1103-9.

Acné pas si juvénile ?



Éric, 45 ans, moniteur de colonie de vacances, consulte pour des lésions pustuleuses apparues au niveau de la partie supérieure du front après une sortie estivale au bord de la mer.

Diagnostic

Par **Pierre Frances**,
médecin généraliste,
66650 Banyuls-sur-Mer.
frances.pierre@wanadoo.fr
Caroline Passeron,
interne en médecine générale,
34000 Montpellier.
Yolanda Oliveira,
interne en médecine générale,
programme Hippokrates,
Covilha, Portugal.
Arthur Regnault,
externe, 30900 Nîmes.

Folliculite

C'est une inflammation du follicule pilo-sébacé, d'étiologie bactérienne (*Staphylococcus aureus* dans la majorité des cas) ou plus rarement fongique. Elle est favorisée par le port de vêtements serrés, les traumatismes (rasage), la chaleur, le diabète, les corticoïdes.

L'éruption, d'apparition souvent brutale, se caractérise par des papules ou des pustules au niveau de l'ostium du follicule pileux, isolées ou regroupées, sur un fond érythémateux. Localisations préférentielles : cuir chevelu, bras, jambes, aisselles et tronc.

La prise en charge repose avant tout sur des mesures d'hygiène : lavage des mains, réduction de l'occlusion, du frottement et de l'exposition à la chaleur.

Le traitement est local dans les infections superficielles non compliquées : soins antiseptiques locaux pluriquotidiens (chlorhexidine, povidone iodée).

L'antibiothérapie générale est recommandée dans les formes sévères (étendues, associées à de la fièvre). On utilise des molécules actives contre *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus pyogenes* : pénicilline M, amoxicilline-acide clavulanique, macrolides, pristinamycine. ●

POUR EN SAVOIR PLUS

– Jidar K. Infections cutanéo-muqueuses. Rev Prat 2011;61:989-98.
– Habif TP. Maladies cutanées : diagnostic et traitement. Paris: Elsevier Masson; 2008.

Cryoglobulinémies

Quand les évoquer ? Quelle prise en charge ?

Elles sont définies par la présence, dans le sérum, d'immunoglobulines qui précipitent au froid et se solubilisent à nouveau lors du réchauffement (fig. 1).[1]
La classification repose sur leurs caractéristiques immunochimiques (typage réalisé au laboratoire) : si l'immunoglobuline du cryoprécipité est purement monoclonale, on parle de cryoglobulinémie monoclonale ou de type I ; une association d'immunoglobulines monoclonales (le plus souvent une IgM) et d'IgG polyclonales définit une cryoglobulinémie mixte de type II. Enfin, celle de type III est composée d'IgM et d'IgG toutes polyclonales.[2]

Manifestations cliniques

Les cryoglobulinémies mixtes, mais aussi – à un moindre degré – les monoclonales, sont responsables de vascularites systémiques.[3, 4] Celles de type I peuvent également entraîner une vasculopathie thrombosante par obstruction directe des vaisseaux par la cryoglobuline.[5]
Elles prédominent chez la femme (2 F/1 H), les symptômes débutant le plus souvent entre la 5e et la 6e décennie.
Le purpura vasculaire est la manifestation la plus fréquente, souvent révélatrice de la maladie (fig. 2) : non prurigineux, infiltré, d'aspect pétéchial, parfois ulcéro-nécrotique (en particulier au cours des cryoglobulinémies de type I), il évolue par poussées successives intermittentes et débute toujours aux membres inférieurs. Syndrome de Raynaud et acrocyanose touchent environ 30 % des patients, tandis qu'un livedo n'est observé que chez 5 % des malades, surtout dans les formes monoclonales.

* Service de médecine interne, centre national de référence pour les maladies autoimmunes et systémiques rares, hôpital Cochin, AP-HP, 75014 Paris. **benjamin.terrier@cch.aphp.fr**

Une atteinte neurologique périphérique survient dans 50 à 75 % des cas : polyneuropathie sensitive ou sensitivo-motrice distale prédominant aux membres inférieurs (deux tiers des patients), ou mononeuropathie multiple (un tiers). Elle débute par des troubles de la sensibilité superficielle avec douleurs et paresthésies, souvent asymétriques initialement puis symétriques. Un déficit moteur apparaît parfois de façon retardée (après quelques mois ou quelques années), au niveau des loges antéro-externes des membres inférieurs. L'électromyogramme montre des lésions de dégénérescence axonale, sensitive ou sensitivo-motrice.
Des arthralgies d'horaire inflammatoire touchant les grosses articulations, mains et genoux, plus rarement chevilles ou coudes, bilatérales et symétriques, non déformantes et non migratrices, sont retrouvées chez 30 à 50 % des patients. Les arthrites vraies sont en revanche beaucoup plus rares.
Les atteintes rénales sont observées surtout en cas de cryoglobulinémie de type II, dont le composant monoclonal est une IgM kappa. Elles se manifestent par une protéinurie volontiers néphrotique, une hématurie microscopique et/ou une insuffisance rénale chronique modérée. Une hypertension artérielle accompagne souvent l'apparition de la néphropathie.
La ponction-biopsie rénale montre une glomérulonéphrite membrano-proliférative dont certains aspects sont évocateurs : volumineux thrombi intraluminaux amorphes, membrane basale glomérulaire épaissie de façon diffuse avec aspect en double contour, prolifération extracapillaire très rare.
En immunofluorescence, on met en évidence des dépôts sous-endothéliaux et intraluminaux constitués d'immunoglobulines identiques à celles du cryoprécipité et de C3. Les rechutes, fréquentes, exposent au risque d'évolution vers l'insuffisance rénale terminale chez environ 10 % des patients.
Plus rarement, on décrit des douleurs abdominales, parfois pseudochirurgicales, liées à une vascularite digestive. Cette dernière peut également être responsable d'hémorragie digestive, voire de perforation intestinale.
L'atteinte cardiaque, rare, donne parfois un tableau d'insuffisance congestive sévère. Enfin, on observe de manière exceptionnelle des lésions de vascularites cérébrales – hypersignaux bilatéraux de la substance blanche sur les séquences T2 à l'IRM – ou une atteinte pulmonaire à type d'hémorragie intra-alvéolaire (classique triade hémoptysie, anémie et infiltrats pulmonaires radiologiques).

Signes biologiques

Les anomalies du complément sont fréquentes et relativement spécifiques, témoignant de l'activité de la cryoglobuline, avec une diminution du C4 et du CH50, contrastant avec une concentration normale du C3. Une activité de facteur rhumatoïde est souvent retrouvée, liée dans certains cas (dont la quasi-totalité des cryoglobulinémies associées au VHC) à la présence d'une IgM avec activité anti-IgG. L'électrophorèse et l'immuno-électrophorèse montrent habituellement une hypergammaglobulinémie polyclonale, associée à un pic monoclonal dans les cryoglobulinémies de types I et II.
Certains résultats biologiques peuvent être perturbés, avec des variations de la protidémie ou du taux des gammaglobulines ou une vitesse de sédimentation faussement normale, une pseudoleucocytose, une pseudothrombocytose ou une pseudomacrocytose globulaire.

Pathologies associées

Les cryoglobulinémies monoclonales pures de type I s'associent toujours à

L'ESSENTIEL

- ➜ **Une cryoglobulinémie doit être évoquée** devant un purpura des membres inférieurs ou des lésions ulcéro-nécrotiques, une neuropathie périphérique, des arthralgies inflammatoires ou une néphropathie glomérulaire.
- ➜ **La recherche de la cryoglobuline est complexe** (contraintes de prélèvement, de transport et de techniques), et donc difficile en pratique courante.
- ➜ **L'hépatite chronique C** est la cause la plus fréquente de cryoglobulinémie mixte.
- ➜ **Une forme monoclonale** impose la recherche d'une hémopathie lymphoïde B ou plasmocytaire.

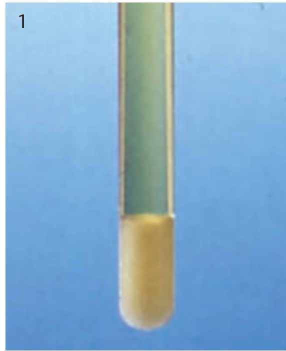




Fig. 1 – Cryoprécipité apparu après conservation pendant quelques jours à 4 °C d'un sérum de patient atteint de cryoglobulinémie.

Fig. 2 – Purpura vasculaire des membres inférieurs, avec des lésions actives (rouges) et séquellaires de poussées antérieures (ocres).

Fig. 3 et 4 – Ulcères de jambes, cryoglobulinémie de type II.

Fig. 5 – Syndrome de Raynaud, ulcérations digitales.







des lymphoproliférations B malignes (essentiellement macroglobulinémie de Waldenström ou myélome multiple) ou bénignes (gammapathie monoclonale de signification indéterminée). Il est donc impératif de réaliser les explorations nécessaires. Le diagnostic est souvent clinique (purpura vasculaire récidivant, complications ulcéro-nécrotiques). C'est là que le parallélisme entre les concentrations de cryoglobuline et les signes cliniques est le plus fort.[5]

Le principal agent causal des cryoglobulinémies mixtes (types II et III) est le virus de l'hépatite C (VHC), retrouvé dans 70 à 90 % des cas. En effet, il s'agit de la plus fréquente des manifestations extrahépatiques associées au VHC (observée chez environ 40 à 50 % des patients), même si elle reste le plus souvent asymptomatique, sans signe de vascularite. Pour les 10 à 30 % des cas non liés à cette infection chronique, le cadre étiologique est vaste : autres pathologies infectieuses (virus de l'hépatite B ou VIH), hémopathies malignes lymphoïdes B (lymphome de la zone marginale, macroglobulinémie de Waldenström) ou maladies auto-immunes (syndrome de Sjögren primitif).[1, 3]

Prise en charge

Le traitement des cryoglobulinémies monoclonales liées aux hémopathies malignes est celui de la cause. En cas de gammapathie monoclonale de signification indéterminée, les options thérapeutiques varient, allant de la corticothérapie seule ou associée aux agents alkylants, au rituximab, ou aux nouvelles molécules, comme le bortézomib, le thalidomide ou le lénalidomide pouvant être utiles chez les malades sévères et/ou réfractaires.[5]

La prise en charge des vascularites cryoglobulinémiques mixtes associées au VHC, maintenant bien codifiée, repose sur un traitement antiviral optimal permettant d'obtenir une réponse clinique prolongée en termes d'atteinte hépatique et de manifestations extrahépatiques,[4] éventuellement associé à des perfusions de rituximab (anticorps monoclonal anti-CD20).

Il n'existe aucune étude comparative prospective et randomisée dans les cryoglobulinémies mixtes non infectieuses. Les formes symptomatiques sont habituellement traitées par corticoïdes, échanges plasmatiques et/ou immunosuppresseurs (en particulier le rituximab), selon la sévérité de la maladie.[3, 4] ●

RÉFÉRENCES

1. Ramos-Casals M, Stone JH, Cid MC, Bosch X. The cryoglobulinaemias. Lancet 2012;379:348-60.
2. Brouet JC, Clauvel JP, Danon F, Klein M, Seligmann M. Biologic and clinical significance of cryoglobulins. A report of 86 cases. Am J Med 1974;57:775-88.
3. Terrier B, Krastinova E, Marie I, et al. Management of noninfectious mixed cryoglobulinemia vasculitis: data from 242 cases included in the CryoVas survey. Blood 2012;119:5996-6004.
4. Terrier B, Cacoub P. Cryoglobulinemia vasculitis: an update. Curr Opin Rheumatol 2013;25:10-8.
5. Terrier B, Karras A, Kahn JE, et al. The spectrum of type I cryoglobulinemia vasculitis: new insights based on 64 cases. Medicine (Baltimore) 2013;92:61-8.

Benjamin Terrier déclare avoir participé à des enseignements post-universitaires soutenus par le laboratoire Roche.

Par M. Ducreux[1,2], C. Ferté[1,2], V. Boige[1], P. Burtin[1], R. Bou-Farah[1], L. Doucet[1], E. Mussat[1], S. Morgant[1], S. le Mener[1], M. Simion[1], D. Malka[1]

Cancers du côlon : qu'apportent les biothérapies ?

L'arsenal thérapeutique s'est enrichi de nouveaux antimitotiques et thérapies ciblées.

Phase métastatique

Progrès dans les traitements

L'optimisation des protocoles à base de 5-fluorouracile (5FU) a été la première avancée thérapeutique : le LV5FU2, combinant perfusion continue et bolus de 5FU (avec acide folinique), est la colonne vertébrale de la chimiothérapie. L'arrivée de l'oxaliplatine et de l'irinotécan a permis de mettre en place FOLFOX (LV5FU2 et oxaliplatine) et FOLFIRI (LV5FU2 et irinotécan). L'utilisation séquentielle de ces 2 associations de chimiothérapie dans un ordre ou l'autre a amélioré la médiane de survie[1] par rapport à la monothérapie. En parallèle, la capécitabine, molécule orale pouvant remplacer le 5FU dans la très grande majorité des cas, a donné lieu aux protocoles XELOX (capécitabine et oxaliplatine) ou XELIRI (capécitabine et irinotécan). Certains patients peuvent ainsi bénéficier de schémas thérapeutiques qui n'imposent une venue en hôpital de jour que toutes les 3 semaines, avec prise de capécitabine pendant les 2 semaines d'intervalle.

Ensuite, l'arrivée des thérapies ciblées a marqué un progrès supplémentaire. D'une part, les inhibiteurs du récepteur à l'*Epidermal Growth Factor* (anti-EGFR), cétuximab et panitumumab, ont montré une efficacité en combinaison avec la chimiothérapie (FOLFIRI ou FOLFOX), d'abord en situation de recours, puis dans les stades plus précoces. D'autre part, les anti-angiogéniques (qui empêchent la production de nouveaux vaisseaux dans l'environnement de la tumeur), ajoutés à la chimiothérapie, ont permis d'allonger la survie sans progression et souvent la survie globale. Leur principal représentant est le bévacizumab, anticorps anti-VEGF (*Vascular Endothelial Growth Factor*) qu'on peut associer à toutes les molécules de chimiothérapie. Plus récemment, l'aflibercept (protéine de fusion constituée de morceaux d'immunoglobulines qui « leurre » le VEGF produit par la tumeur), a donné de bons résultats (+ FOLFIRI) en seconde ligne. Enfin, le régorafénib est une thérapie multicibles mais essentiellement anti-angiogénique ayant une place chez des malades réfractaires.

Grâce à ces nouvelles molécules, la médiane de survie globale est aujourd'hui comprise entre 25 et 30 mois (elle était de 12 mois il y a environ 15 ans). Les premiers résultats des études comparant chimiothérapie + anti-angiogéniques versus chimiothérapie + anti-EGFR sont plutôt en faveur de ces derniers mais des essais complémentaires sont attendus pour trancher. En revanche, combiner anti-angiogéniques et anti-EGFR plus chimiothérapie s'est révélé toxique et délétère.

En parallèle, la caractérisation moléculaire des cancers colorectaux (CCR) a également progressé. Certaines mutations de RAS (*KRAS, NRAS* ; retrouvées chez 50 % des patients), protéine impliquée dans la chaîne de signalisation intracellulaire en aval de l'EGFR, provoquent une activation permanente de cette voie, conférant une « résistance » de la tumeur à l'action inhibitrice des anti-EGFR. Elles ont donc une valeur prédictive négative de l'efficacité de ces anticancéreux. En revanche, il n'existe pas à ce jour de facteur biologique capable de prédire une réponse positive aux différentes molécules. La mutation *BRAF* est souvent recherchée, car associée à un pronostic très défavorable. Son intérêt en pratique clinique est discutable en l'absence de traitement spécifique.

Stratégie : selon 3 cas de figure

Si les métastases sont aisément accessibles à une résection chirurgicale (en particulier hépatiques), on associe chimiothérapie « périopératoire » et chirurgie. Les thérapies ciblées n'ont pas de place et FOLFOX est le seul protocole à avoir montré une efficacité.[2] Traitement standard : 3 mois de FOLFOX suivis de la résection, puis à nouveau 3 mois de FOLFOX.

Lorsque les métastases, moins accessibles à la chirurgie, sont éventuellement résécables en cas de bonne réponse à la chimiothérapie (environ 30 % des CCR métastatiques), l'efficacité des traitements initiaux est cruciale pour offrir à ce sous-groupe de patients un espoir de guérison. On préconise soit une trichimiothérapie (FOLFIRINOX : LV5FU2, oxaliplatine et irinotécan), soit une bichimiothérapie (FOLFOX ou FOLFIRI) + une thérapie ciblée (anti-EGFR ou bévacizumab si la tumeur est « Ras sauvage » ; bévacizumab si « Ras mutée »).

Si la maladie n'est accessible à aucun traitement curatif, l'objectif est de prolonger la survie en préservant la qualité de vie. On peut utiliser les agents de chimiothérapie séquentiellement (monochimiothérapie d'abord avec LV5FU2 ou capécitabine, puis FOLFOX ou FOLFIRI). Cependant, en cas de tumeurs à forte croissance ou très étendues d'emblée, avec un retentissement important sur l'état général, il faut « frapper vite et fort » avec une bichimiothérapie + une thérapie ciblée (anti-EGFR ou bévacizumab si « Ras sauvage » ou bévacizumab si « Ras mutée »).

Après échec d'un traitement de première ligne, on change la chimiothérapie (passage du FOLFOX au FOLFIRI ou du XELIRI au XELOX). Le choix de la thérapie ciblée dépend du traitement initial :

– s'il a comporté du bévacizumab en première ligne, soit on le poursuit (d'après

1. Service d'oncologie digestive, département de médecine, Gustave Roussy, 94805 Villejuif Cedex.
2. Faculté de médecine, université Paris-Sud, Le Kremlin Bicêtre.
michel.ducreux@gustaveroussy.fr

L'ESSENTIEL

- **La chimiothérapie de référence** associe le 5-fluorouracile (ou la capécitabine) à l'oxaliplatine ou l'irinotécan.
- **L'adjonction des thérapies ciblées** (anti-angiogéniques ou anti-EGFR) améliore les résultats dans le CCR métastatique.
- **En cas de mutations *KRAS* ou *NRAS*,** la tumeur ne répond pas aux anti-EGFR.

une étude, le blocage continu de l'angiogenèse aurait un impact sur la survie[3]), soit on passe au FOLFIRI-aflibercept (si utilisation du FOLFOX en première ligne), soit on introduit des anti-EGFR ;
- si une association bichimiothérapie + anti-EGFR a été prescrite d'emblée, il faut changer la chimiothérapie et introduire le bévacizumab.

En cas d'échec de ces associations (situation dite de recours), seul le régorafénib peut être utilisé. Il a, dans cette indication, démontré une efficacité indiscutable.[4]
Ainsi, l'algorithme de prise en charge en phase métastatique est complexe et de nombreuses options sont possibles,[5] à discuter au cas par cas, dans une optique de stratégie globale.

Phase adjuvante

La chimiothérapie est indiquée dans les CCR avec envahissement ganglionnaire (stade III). Le standard de traitement n'a pas changé depuis environ 15 ans : 6 mois de FOLFOX ou XELOX. Pour les patients âgés et en cas de contre-indication à l'oxaliplatine, une monochimiothérapie est préconisée (capécitabine préférée le plus souvent).
En l'absence d'envahissement ganglionnaire, il n'y a pas de preuve de l'efficacité de la chimiothérapie. Le traitement par FOLFOX, XELOX ou capécitabine seule est réservé aux formes de plus mauvais pronostic (en particulier les stades II T4 avec envahissement des organes de voisinage). Les anti-EGFR et les anti-angiogéniques n'ont pas d'intérêt.

Tolérance

Les principaux effets secondaires des molécules de chimiothérapie et thérapies ciblées utilisées dans les CCR sont résumés dans le tableau. Il faut retenir essentiellement qu'une bichimiothérapie a un niveau d'agressivité moyen en termes d'effets secondaires et que les thérapies ciblées ont des toxicités qu'il a fallu apprendre à gérer mais qui sont maintenant parfaitement connues. En outre, l'adjonction d'une thérapie ciblée à une chimiothérapie n'augmente pas la toxicité de celle-ci. ●

TABLEAU TOXICITÉS DES AGENTS THÉRAPEUTIQUES UTILISÉS DANS LES CCR

Molécule	Effet secondaire fréquent	Effet secondaire rare
5-fluorouracile	Mucite Diarrhée Syndrome main-pied	Accident coronaire Toxicité hématologique
Capécitabine	Syndrome main-pied +++ Inconfort digestif Diarrhée	Accident coronaire Toxicité hématologique
Irinotécan	Syndrome cholinergique aigu Nausées, vomissements Diarrhée Alopécie (40 %)	Toxicité hématologique sévère en cas de déficit de glycuroconjugaison (maladie de Gilbert)
Oxaliplatine	Nausées, vomissements Neuropathie au froid Neuropathie cumulative Sensation de spasme laryngé Thrombopénies	Neutropénies Allergie
Bévacizumab	Protéinurie Hypertension artérielle	Perforation digestive (< 1 % des cas) Hémorragie Thrombose artérielle ou veineuse
Aflibercept	Protéinurie HTA	Perforation digestive (< 1 % des cas) Hémorragie Thrombose artérielle ou veineuse
Cétuximab Panitumumab	Toxicité cutanée avec éruption acnéiforme Toxicité péri-unguéale au long cours (décollement, pseudo ongles incarnés) Hypertrophie des cils et sourcils Diarrhée	Allergie (plus rare avec le panitumumab qu'avec le cétuximab)
Régorafénib	Diarrhée Syndrome main-pied Asthénie	Rash

RÉFÉRENCES

1. Tournigand C, André T, Achille E, et al. FOLFIRI followed by FOLFOX6 or the reverse sequence in advanced colorectal cancer: a randomized GERCOR study. J Clin Oncol 2004;22:229-37.
2. Nordlinger B, Sorbye H, Glimelius B, et al. Perioperative FOLFOX4 chemotherapy and surgery versus surgery alone for resectable liver metastases from colorectal cancer (EORTC 40983): long-term results of a randomised, controlled, phase 3 trial. Lancet Oncol 2013;14:1208-15.
3. Bennouna J, Sastre J, Arnold D, et al. Continuation of bevacizumab after first progression in metastatic colorectal cancer (ML18147): a randomised phase 3 trial. Lancet Oncol 2013;14:29-37.
4. Grothey A, Van Cutsem E, Sobrero A, et al. Regorafenib monotherapy for previously treated metastatic colorectal cancer (CORRECT): an international, multicentre, randomised, placebo-controlled, phase 3 trial. Lancet 2013;381:303-12.
5. Thesaurus national de cancérologie digestive. Cancer du côlon. www.tncd.org

M. Ducreux déclare participer ou avoir participé à des interventions ponctuelles pour Amgen, Roche, Merck-Serono, Bayer, Sanofi.



Par **Géraldine Texier,**
équipe mobile d'accompagnement
et de soins palliatifs, Hôtel-Dieu, CHU Rennes,
35064 Rennes Cedex.

Fiche SAMU-PALLIA

Objectif : sécuriser la prise en charge et le transfert des patients en fin de vie.

Les soins palliatifs apparaissent en France dans les années 1970 et sont officialisés en 1986 par la circulaire Laroque relative à l'organisation et l'accompagnement des malades en phase terminale. La loi de 1999 garantit un droit d'accès pour toute personne en fin de vie. Les lois Kouchner (2002) et Leonetti (2005) proposent des repères pour éviter l'obstination déraisonnable et renforcent les droits des malades (directives anticipées et personne de confiance). Les députés Jean Leonetti et Alain Claeys ont remis récemment leur rapport sur une éventuelle évolution de cette législation.

65 % des patients atteints de pathologies graves et incurables souhaitent décéder à domicile. L'objectif de tout soignant est d'accompagner au mieux ces malades et leur famille. Pourtant, un rapport récent de l'Observatoire national de la fin de vie pointe que seulement 25 % meurent chez eux ou dans un établissement du secteur médico-social, EHPAD, FAM (foyers d'accueil médicalisé), MAS (maison d'accueil spécialisée). Un certain nombre sont réhospitalisés en « catastrophe » *via* le service des urgences, et parfois y décèdent sur un brancard... D'après un article récent,[1] cette problématique est une cause de souffrance pour les généralistes impliqués dans la prise en charge (en moyenne, chaque médecin suit trois malades par an en situation palliative).



PHANIE



Un outil de liaison

La fiche SAMU-PALLIA est l'une des ressources disponibles à destination des praticiens. Note écrite transférée par mail, voie postale ou fax aux régulations de certains SAMU départementaux, elle vise à transmettre les informations médicales utiles à la prise en charge d'un patient en soins palliatifs (par exemple, conduite à tenir en cas de survenue de détresse respiratoire asphyxique chez un patient atteint de sclérose latérale amyotrophique : trachéotomie en urgence avec réanimation ou sédation en phase terminale ?). Elle permet ainsi d'engager une équipe adaptée à la situation : de la simple ambulance pour assurer un transfert hospitalier à l'équipe médicale pouvant gérer une urgence thérapeutique au domicile (par exemple, une crise comitiale chez un patient atteint d'une tumeur cérébrale ayant déjà eu des antécédents). Elle contient également les directives anticipées. Cet outil trouve donc une place dans le dialogue entre le patient, sa famille et son médecin généraliste au sujet des complications possibles de la maladie et de la prise en charge à proposer mais également des souhaits éventuels (décès ou non à domicile ?). Ainsi, si le patient ne veut pas mourir chez lui, les lits d'hospitalisation de repli, s'ils ont été anticipés, sont notifiés sur la fiche (avec les coordonnées des services prédéfinis), ce qui y facilite l'accueil en évitant les urgences.

Au sein d'un établissement du secteur médico-social, au-delà du service rendu au patient et sa famille, l'élaboration d'une fiche de liaison au SAMU permet d'amorcer une réflexion institutionnelle autour de la prise en charge de la fin de vie dans la structure et d'offrir aux personnels, soignants ou non, de jour comme de nuit, des éléments de réassurance vis-à-vis de l'accompagnement de leurs résidents.

Lors d'une situation de crise au domicile, un appel au centre 15 par le patient, sa famille ou un soignant provoque une alerte visuelle sur le système informatique du SAMU (dès la saisie du nom). Le médecin régulateur peut donc consulter la fiche SAMU-PALLIA soit sous forme informatisée soit sous forme écrite, et peut déclencher une procédure adaptée à la situation.

La fiche peut être remplie par un médecin généraliste ou spécialiste référent prenant en charge le malade à domicile ou à l'hôpital (en vue de la sécurisation du retour à domicile). Les médecins peu familiers avec ce procédé peuvent faire appel à des soignants plus « expérimentés » : équipe mobile ou réseau de soins palliatifs, ou membre du service de l'hospitalisation à domicile.

Cette fiche s'inscrit dans une logique de continuité de prise en charge (dès les soins de premier recours) chez des patients fragiles et répond au cadre législatif qui réglemente les soins palliatifs. Il est essentiel de continuer à la diffuser... ●

RÉFÉRENCE

1. Texier G, Rhondali W, Morel V, Filbet M. Refus de prise en charge du patient en soins palliatifs (en phase terminale) par son médecin généraliste : est-ce une réalité ? Médecine palliative : Soins de support - Accompagnement - Éthique 2013;12:55-62.

Nom et prénom du patient :

FICHE DE TRANSMISSION DES INFORMATIONS MEDICALES EN SOINS PALLIATIFS

SAMU PALLIA

➢ Date de rédaction :
➢ Rédacteur :
– Nom :
– Statut (médecin traitant, spécialiste, interne, autre...) :

INFORMATIONS CONCERNANT LE PATIENT

➢ Nom du patient : Prénom :
➢ Date de naissance :
➢ Adresse :
➢ Téléphone :
– Du patient :
– De la personne à prévenir (lien de parenté) :

➢ Médecin traitant :
✓ Service d'hospitalisation possible :
– Téléphone :
– Médecin correspondant à joindre :
✓ Contact déjà pris avec l'USP de :
– Chantepie, tél. :
– Bain-de-Bretagne, tél. :
– Saint-Laurent, tél. :
– Fougères, tél. :

INFORMATIONS DE LA FAMILLE ET DU PATIENT

➢ Connaissance du diagnostic :
Par la personne : oui ❏ non ❏ Par son entourage : ❏

➢ Connaissance du pronostic :
Par la personne : oui ❏ non ❏ Par son entourage : ❏

➢ Proposition de prise en charge :
✓ Souhaits exprimés
– Par la personne :
– Par son entourage :

INFORMATIONS MEDICALES

➢ Antécédents utiles :
–
–
➢ Histoire de la pathologie principale :
➢ Thérapeutiques en cours :
– Morphine : oui ❏ non ❏
– Benzodiazépines : oui ❏ non ❏
– Autres traitements utiles :
➢ Complications attendues et proposition de prise en charge :

Fiche consultée le :

Fiche élaborée par : l'HAD, les USP de Bain-de-Bretagne, de Chantepie, de Saint-Laurent, du CRLCC, les équipes mobiles de soins palliatIfs du CHU de Rennes et de Chantepie, l'ERRSPP et le SAMU 35 - 24/03/2003.

L'auteur déclare n'avoir aucun lien d'intérêts.

Sous les cheveux…



En examinant Robert, 71 ans, nous remarquons une lésion violine, ferme, avec une partie calcifiée, au niveau du cuir chevelu. Le patient explique qu'il a cette tuméfaction depuis plus de 50 ans.

Diagnostic

Par **Pierre Frances**,
médecin généraliste,
66650 Banyuls-sur-Mer.
frances.pierre@wanadoo.fr
Charles Bleakley,
médecin généraliste,
programme Hippokrates,
Bath, Royaume-Uni.
Guenaëlle Bodilis,
interne en médecine générale,
34000 Montpellier.
Arthur Regnault,
externe, 30900 Nîmes.

Pilomatricome

C'est une tumeur annexielle bénigne, issue de la matrice du poil, souvent isolée, observée préférentiellement sur les membres supérieurs, la face et le cou. Elle touche volontiers le sujet jeune de moins de 20 ans, avec un sex-ratio femme/homme de 3/2. Non héréditaire dans la grande majorité des cas, des formes familiales ont été décrites, pouvant constituer un marqueur de la dystrophie myotonique ou du syndrome de Gardner.

Un nodule solitaire, ferme et dur à la palpation, bien limité, bleuté, asymptomatique, se développe jusqu'au derme profond ; une extension dans le tissu sous-cutané est possible. La peau en regard est en général normale, mais peut être inflammatoire et rarement ulcérée. Sa taille varie de 0,5 à 3 cm (des formes géantes de plus de 15 cm sont très rares).

L'histologie montre des plages syncytiales de cellules matricielles basophiles en périphérie et, au centre, des cellules momifiées (dont 80 % sont calcifiées). On observe une réaction du stroma macrophagique et gigantocellulaire, et parfois une ossification.

Ces tumeurs sont bénignes. Des transformations malignes ont été décrites mais elles sont exceptionnelles. L'exérèse chirurgicale peut néanmoins être envisagée à visée esthétique. ●

POUR EN SAVOIR PLUS

– Saurat JH, Lachapelle JM, Lipsker D, Thomas L. Dermatologie et infections sexuellement transmissibles. Paris: Masson; 2009.

... la plaque ?



Louis, 71 ans, consulte pour une lésion située à la lisière du cuir chevelu, qui s'est considérablement développée dans les derniers mois.
Cette plaque maculo-papuleuse de couleur brun-jaune, bien limitée, a un aspect « mamelonné ».

Diagnostic

Par **Pierre Frances**,
médecin généraliste,
66650 Banyuls-sur-Mer.
frances.pierre@wanadoo.fr
David Hassid,
médecin généraliste,
66700 Argelès-sur-Mer.
Caroline Passeron,
interne en médecine générale,
34000 Montpellier.
Inès Mendes,
interne en médecine générale,
programme Hippokrates,
Lisbonne, Portugal.
Arthur Regnault,
externe, 30900 Nîmes.

Hamartome (nævus) sébacé de Jadassohn

Cette lésion linéaire ou ovale de couleur jaune-brun ou chair, mesurant de 1 à 3 cm, siège le plus souvent au niveau du cuir chevelu (71 % des cas), ou de la face (23 %). Elle est congénitale dans la grande majorité des cas.

Évolution en 3 stades :
– durant l'enfance, la plaque est peu surélevée, prenant un aspect velouté ou pelé de couleur rose ou brun ;
– lors de la puberté, la surface devient mamelonnée verruqueuse ; la couleur varie du rose au jaune pâle ;
– à l'âge adulte, elle peut évoluer vers des tumeurs bénignes (trichoblastome, syringocystadénome apocrine), ou malignes (carcinomes basocellulaires très rares).

Entité particulière (rare), le syndrome de Schimmelpenning-Feuerstein-Mims associe un hamartome linéaire étendu à des malformations cérébrales et ophtalmologiques graves.
Si la lésion a un impact esthétique important, une résection (de préférence avant la puberté) peut être recommandée. L'excision prophylactique chez l'enfant n'est pas justifiée. ●

POUR EN SAVOIR PLUS

– Saurat JH, Lachapelle JM, Lipsker D, Thomas L. Dermatologie et infections sexuellement transmissibles. Paris: Masson; 2008.

Revue des blogs



Paillardise ou pornographie ?

Au cours du premier mois de l'année 2015, la formation n'a représenté qu'une infime partie de l'activité des médecins blogueurs. Le club dans lequel un grand nombre de médecins sont rassemblés a vécu au rythme de 2 thèmes d'actualité : l'attentat contre *Charlie Hebdo* et les modifications intervenues sur la fresque de l'internat du CHU de Clermont-Ferrand.

Le jour de l'attentat (7 janvier), les médecins ont été très réactifs, avec 4 billets publiés. Les jours suivants, leur fréquence est restée élevée. Même après la manifestation du 11 janvier, le rythme ne s'est pas ralenti (12 billets entre le 12 et le 30 janvier).

La fresque a surtout inspiré Jean-Yves Nau (blog Journalisme et santé publique) qui lui a consacré 4 billets. Comme d'habitude, le médecin journaliste a exposé les faits et cité les points de vue de ses confrères : journalistes de *La Montagne* ou de *Libération*, médecins ou chirurgiens. Ainsi, chaque lecteur a pu se faire une opinion.



À l'opposé, Martin Winckler (photo) a condamné la fresque, résultat d'une *« culture ouvertement machiste, sexiste et élitiste »*. Sa position radicale a suscité 36 commentaires plutôt favorables, mais pas seulement.


DR

Se former sur les blogs

À côté des réflexions des professionnels de santé sur leur avenir ou leur pratique, de l'actualité médicale tous azimuts et des commentaires sur l'éthique, la déontologie ou l'édition médicale, la place réservée à l'enseignement de la médecine est limitée dans les blogs. Deux blogueurs ont relevé le défi de la formation par billet interposé, l'un sur les maladies du rein (PUautomne), l'autre sur la médecine du travail (Marie-Thérèse Giorgio).

Néphrologie pour les nuls

La physiologie rénale n'étant pas des plus simples, le seul néphrologue du Club des médecins blogueurs a tenté d'y mettre un peu d'ordre. Il aurait pu présenter sur le Web le cours qu'il fait à ses étudiants de la faculté de médecine de Marseille. Mais il a choisi de tenir compte de la Toile et de son « tissu de liens », et il ne s'est pas privé d'en mettre. En janvier 2015, PUautomne a posté 4 billets de formation médicale. Les 3 premiers sont sur le thème de l'équilibre hydro-électrolytique (bilan de l'eau, natrémie anormale, liquides de perfusion). Ils font suite à 2 billets sur le même sujet rédigés en décembre 2014 : alcool et rein, boire ou ne pas boire. Ils sont tous abondamment illustrés car la physiologie rénale, « c'est du lourd ».
Le dernier billet est un exposé sur l'évaluation du débit de filtration glomérulaire. Il vient en commentaire d'un article du *British Medical Journal* pour lequel docdu16 avait demandé par tweet l'avis de PUautomne (réponse à une interpellation de @docdu16).

Tout sur la santé au travail

L'espace dans lequel s'exprime Marie-Thérèse Giorgio (AtouSante) tient à la fois d'un blog (ses billets sont recensés dans le Club des médecins blogueurs et suscitent des commentaires) et d'un site Web par sa structure et sa barre de menus en haut de la page d'accueil. L'originalité n'est d'ailleurs pas dans cette dualité mais dans la vocation pédagogique de son maître-Toile. Son domaine : la médecine du travail ; son objectif : mettre à jour les connaissances des médecins généralistes. En témoignent les 2 articles relatifs aux accidents du travail publiés au cours du mois de janvier 2015 : Définition d'un accident de travail, d'un accident de trajet (10/01) et Reconnaissance d'un accident de travail (20/01). Le même mois, il faut mentionner à son actif des développements conséquents sur le compte personnel de prévention de la pénibilité, la rente d'incapacité permanente partielle et la liste des consultations spécialisées de souffrance au travail. Au total, une approche complète qui fait d'AtouSante l'espace de référence de cette spécialité.

Des modèles à suivre !

La formation médicale n'est pas un thème de choix sur les réseaux sociaux. On privilégie plutôt le bavardage sur Twitter, le relationnel sur Facebook et le vécu personnel sur les blogs. PUautomne et Marie Thérèse Giorgio témoignent qu'il peut exister une formation médicale de qualité. D'ailleurs, le 29 janvier 2015 dans le MedEdChat sur Twitter, on a parlé du rôle que peuvent jouer les blogs dans l'enseignement en santé. Une preuve que ce thème est d'actualité. Les 2 auteurs feront-ils des émules ?

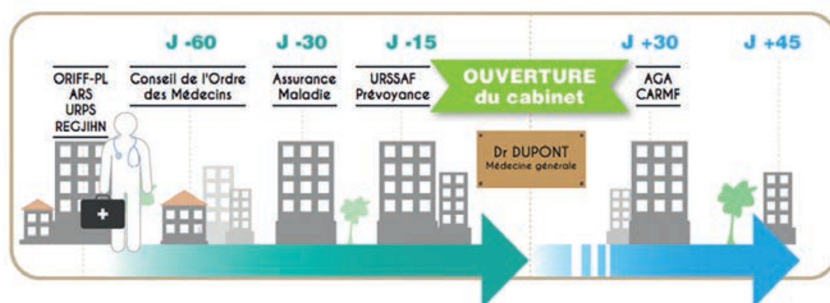
Philippe Eveillard



Par **Agathe Pesci**,
trésorière adjointe de l'ISNAR-IMG.
publication@isnar-img.com – www.isnar-img.com

GUIPS : une aide à l'installation !

Le guichet unique d'installation des professionnels de santé (GUIPS) a ouvert ses portes le 19 juin 2014, en Haute-Normandie. Cette structure, souhaitée par les jeunes médecins généralistes et revendiquée par l'ISNAR-IMG[1] depuis 2007, a pour objectif de faciliter l'installation des professionnels de santé, avec une triple mission d'information, d'orientation et d'assistance administrative.



Une solution aux déserts médicaux ?

Les problématiques de la démographie médicale en France sont bien connues et exercent une pression sur les élus. Cependant, la difficulté de l'accès aux soins ne peut pas se résumer à celle de l'installation des jeunes médecins généralistes. Il faut également que cette dernière soit durable et que les conditions d'exercice favorisent des soins de qualité.

Un jeune professionnel n'envisage généralement de s'installer que si cette démarche s'inscrit dans un projet de vie. Or, le contexte démographique n'y est parfois pas favorable. Dans cette optique, il est important de connaître d'une part les caractéristiques des différents sites, et d'autre part les souhaits des jeunes médecins généralistes. L'installation est une équation unique et complexe. C'est dans cette démarche d'accompagnement au plus près du terrain que s'inscrit la création d'un guichet unique.

Des PAPS au GUIPS

La première version du guichet unique, alors dénommée PAPS[2], est née après la loi Hôpital, patients, santé et territoires (HPST) de 2009. L'ISNAR-IMG a formulé ensuite des propositions d'amélioration, en juin 2011 et en mars 2014. Toutefois, un état des lieux a révélé que la quasi-totalité des plateformes abordaient l'installation de manière succincte, sans une réelle volonté didactique ni pratique de rendre ces informations utilisables par les internes.

En Haute-Normandie, l'ARS[3] a donc souhaité créer une structure plus efficace. Le syndicat régional REGJIHN[4], sollicité sur le sujet et s'appuyant sur les idées de l'ISNAR-IMG, a proposé la création du GUIPS. Cette démarche a été faite en collaboration avec les conseils départementaux de l'Ordre des médecins de la région, l'URPS[5] médecins, les services de la CPAM[6], l'URSSAF[7] et la CARMF[8]. Sa gestion a été confiée à une agence de gestion agréée, l'ORIFF-PL[9].

Premiers retours

Depuis sa création, une vingtaine de jeunes professionnels ont bénéficié, via un site Internet[10] et un accueil présentiel, de l'accompagnement du GUIPS. Des annonces d'offres d'installation s'y trouvent régulièrement. Une enquête de satisfaction auprès des professionnels ayant eu recours à cette nouvelle structure sera réalisée afin de réfléchir à des pistes d'amélioration.

Souhaitons que cette première nationale soit reproduite dans d'autres régions !

1. InterSyndicale nationale autonome représentative des internes de médecine générale.
2. Plateformes d'appui aux professionnels de santé.
3. Agence régionale de santé.
4. Remplaçants généralistes et jeunes installés en Haute-Normandie.
5. Union régionale des professionnels de santé.
6. Caisse primaire d'Assurance maladie.
7. Union régionale des cotisations de Sécurité sociale et d'allocations familiales.
8. Caisse autonome de retraite des médecins de France.
9. Office régional d'informations et de formations et de formalités des professions libérales.
10. http://www.guips.org